

Année 1956

N°

1034

T H E S E

pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'Etat)

-O-

p a r

J U M P E R T Z Claude, Fernand, Yves

Né le 22 Septembre 1930 à Chavençon (Oise)

Présentée et soutenue publiquement le

-O-

Titre

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES EPANCHEMENTS INTRA-PERITONEAUX.

LES CHOLEPERITONITES CHRONIQUES

SANS PERFORATION DES VOIES BILIAIRES .

-O-

Président :

M. le Professeur André LEMAIRE

-O-

Ed. A.G.E.M.P.

Nom du candidat : J U M P E R T Z

Prénoms : Claude Fernand Yves

Date de la soutenance :

N° d'ordre :

1

JUMPERTZ Claude
Contribution à l'étude
des épanchements intra-
péritonéaux. Les cholépé-
ritoïnes chroniques sans
perforation des voies bi-
liaires.
PARIS Dact. In 4° 99 p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

2

JUMPERTZ Claude
Contribution à l'étude
des épanchements intra-
péritonéaux. Les cholépé-
ritoïnes chroniques sans
perforation des voies bi-
liaires.
PARIS Dact. In 4° 99 p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

3

JUMPERTZ Claude
Contribution à l'étude
des épanchements intra-
péritonéaux. Les cholépé-
ritoïnes chroniques sans
perforation des voies bi-
liaires.
PARIS Dact. In 4° 99 p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

4

JUMPERTZ Claude
Contribution à l'étude
des épanchements intra-
péritonéaux. Les cholépé-
ritoïnes chroniques sans
perforation des voies bi-
liaires.
PARIS Dact. In 4° 99 p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

Année 1956

N° _____

T H E S E
pour le Doctorat en Médecine
(Diplôme d'Etat)

-o-

p a r

J U M P E R T Z Claude, Fernand, Yves
Né le 22 Septembre 1930 à Chavençon (Oise)

Présentée et soutenue publiquement le

-o-

Titre

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES EPANCHEMENTS INTRA-PERITONEAUX.

LES CHOLEPERITONINES CHRONIQUES
SANS PERFORATION DES VOIES BILIAIRES .

-o-

Président :

M. le Professeur André LEMAIRE

-o-

Ed. A.G.E.M.P.

DOYEN HONORAIRE : M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD (E.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, CASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET (membre de l'Institut).

ASSESEUR Jean VERNE.

I - PROFESSEURS

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	N...
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports ..	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie Médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	N...
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale.....	JAYLE (M.F.)
Cliniques Chirurgicales	{ Hôtel Dieu
	{ Broussais
	{ Salpêtrière
	{ Cochin.....
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Cliniques des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Cliniques des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Cliniques des maladies mentales et de l'encéphale.....	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Cliniques Médicales	{ Hôtel Dieu
	{ Bichat
	{ Cochin
	{ Broussais
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique ...	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Cliniques Obstétricales	{ Tarnier
	{ Baudelocque
	{ Port-Royal
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)
Clinique Oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique physio-phatologique des problèmes alimentaires ..	RICHET (C.)
Clinique Psychiatrique infantile	HEUYER

Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique Thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	N...
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail.....	DESOLLE (E.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLARD (H.)
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale	MERKLEN (F.P.)
(chaire à titre personnel)	
Pathologie Médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel) ...	DOGNON (A.)
Physiologie.....	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale.....	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

Anatomie.....	DELMAS (A.), pr.s.ch., DEBEYRE (J.) OLIVIER (), N...
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARD (Mlle P.) pr.s.ch., BUSSER (F.), GUYGOU (Ch.)
Bactériologie	NEVOT (A.), N...
Biochimie médicale	ETTORI (J.), pr.s. ch., N..., N...
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (F.)
Embryologie	TUCHMANN
Histologie	BULLIARD (H.) pr.s.ch. N..., N...
Hydrologie	N...,
Hygiène	BOYER (J.), pr.s.ch. DEPARIS (M), pr.s.ch.
Maladie infectieuses	N...
Médecine légale et du Travail	DEROBERT (L.), pr.s.ch. , GAULTIER (M.) HADENGUE (A.), N...
Neurochirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	N...
Obstétrique	GRASSET (J.), LEPAGE (F.), MERCIER (R.), FORIN (P.), RAVINA (J.), N..., N...
Ophthalmologie	DESVIGNES (P.), N...
Orthopédie	JUDET (R.)
Oto-rhino-laryngologie	AUBRY (M.), MADURO (R.)
Parasitologie	CHABAUD (A.), N...

Pathologie chirurgicale	ABOULKER (P.), BAUMANN (J.), GOSSET (J.), LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.), OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.), VERNE (J.F.), N...., N...., N...., N...., N...., N...., N...., N....
Pathologie expérimentale	N...., N....
Pathologie médicale	BERNARD (J.), BOUDIN (G.), CASTAIGNE (P.) CONTE (M.), DORANT (A.), LANOTTE (M.), LAROCHÉ (Cl.), MILLIEZ (F.), PEQUIGNOT (H.), PERRAULT (M.), RAMBERT (P.), THIEFFRY (ST) TURIAP (J.), N...., N...., N...., N...., N...., N...., N....
Pédiatrie	JOSEPH (R.), N...., N....
Pharmacologie	CHEYROL (J.), pr.s. ch. LEVY (Mlle J), pr. s.ch. BARGETON (D.), pr.s.ch. PARROT (J.), pr.s.ch. DEJOURS (P.) DJOURNO (A.), pr.S.ch. GOUGEROT (L.)
Physique Médicale	DJOURNO (A.), pr.S.ch. GOUGEROT (L.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	N....
Psychiatrie infantile	MICHAUX (Z.)
Rhumatologie	N....
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.), CERNEA (P.)
Thérapeutique	N....
Urologie	KUSS (R.)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE et AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

Clinique chirurgicale	AMELINE (A.), HUGUIER (J.), LEGER (L.), PADOVANI (P.p), PATEL (J.), ROUX (M.); RUDLER (J.C.), SICARD (A.)
Clinique médicale	BROUET (G.), N...., DECOURT (J.) DREYFUS (Gilbert), FAUVERT (R.), MAGUENAU (M.) pr.s.ch., HAMBURGER (J.), KOURILSKY (R.), MARCHAL (G.), SOULIE (E.)
Clinique Obstétricale	ESCALLE (G.), HAYER (M.), VARANGOT (J.)
Clinique Ophthalmologique.....	OFFRET (G.), RENARD (G.)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R.)
Secrétaire général de la Faculté.....	M. MOREL (J.)
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle GOICHON
Bibliothécaires	(Mlles DUMAITRE (F.), LAURENT H. LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 dec. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552420_0017

A MES PARENTS

Avec ma profonde gratitude.

A MON FRERE

A MA FAMILLE

A MES AMIS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRÉ L E M A I R E

Professeur de Clinique Thérapeutique
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

Officier de la LEGION D'HONNEUR.

qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse,

qu'il trouve ici l'expression de
mes respectueux hommages et de
mon admiration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE B L A N C H O N

Médecin des Hôpitaux de Paris

qui m'a inspiré cette thèse,

qui a bien voulu me guider dans
ce travail,

en témoignage de ma respec-
tueuse gratitude.

I.- INTRODUCTION

A L'ETUDE DES CHOLEPERITOINES CHRONIQUES

SANS PERFORATION DES VOIES BILIAIRES

-0-

Les épanchements de bile dans le péritoine ont suscité depuis longtemps de très nombreux travaux, un assez grand nombre de cas ont été publiés.

Une solution de continuité avait été jugée nécessaire à la constitution de ces épanchements bilieux : perforation de la vésicule ou des voies biliaires principales, rupture des parois hépatiques.

Mais ultérieurement il a été démontré que des épanchements de bile peuvent se produire dans le péritoine en dehors de toute perforation :

En 1901, BARKFIELD ; en 1906 DAVIS, QUENU, en 1909 KAVILLON, KUTTNER ROUTIER rapportèrent des observations de cholépéritoinies, enkystées ou généralisées, où ils n'avaient pas remarqué de perforations apparentes des voies biliaires mais pensèrent qu'elles leur avaient échappé.

En 1911, CLAIRMONT et von HABERER publièrent la première observation d'un épanchement biliaire sans perforation des voies biliaires : Chez un malade qui avait un mois auparavant présenté un épisode douloureux et ensuite un épisode ictérique, ils découvrent à l'intervention dans le péritoine un abondant épanchement biliaire sans trouver aucune perforation ni de la vésicule biliaire ni de la voie biliaire.

Après l'observation princeps de CLAIRMONT et son HABERER de nombreuses observations furent rapportées et de nombreux travaux furent consacrés aux épanchements intra-péritonéaux de bile.

En 1911 SCHIEVELBEIN, BERTELSMANN, JOHANSSON publient leurs observations.

En 1912 à l'étranger EILDEL, DOBERAUER, VON KUTSCHKA FRITZ WOLFF et en France CHALIER et FAYOL, LERICHE et COTTE, THIBAUT et DUGAL rapportent de nouveaux cas et plusieurs auteurs dont LENORMANT, JOHANSSON, GRYNFIELDT les étudient et tentent d'expliquer le phénomène.

En 1913 des observations sont publiées par GUIBE ; LERICHE et CREMIEUX, SABIEGER et BOQUEL, WADLINGER. MACHEFER publie sa thèse inspirée par FAVREUL.

En 1914 GUIBE résume les observations publiées, étudie la clinique, l'étiologie, la pathogénie de ces épanchements.

En 1915, observations de FENSCH, et de HEUSCHEN.

En 1917 celles de FINSTERER.

BLAD entreprend ses travaux expérimentaux sur la pathogénie de ces épanchements.

En 1919, la thèse de LAURCS et un travail de KONIG font une synthèse de tous les faits connus.

Les travaux sont par la suite assez nombreux et nous les citerons par ordre chronologique :

En 1920 ceux de FIBICH, SHOEMAKER.

En 1921 ceux de HOEPFNER, BITLER, CUMSTOM.

En 1922 KUMMER, DOMINICI.

En 1923 ceux de LERICHE, SANTY, NEUBER, KOZZOBOWICZ, BRUTAGNELLI.

En 1924 de MAC CREERY, DUPONCHET, KALLIMACH, l'article de MEYERMAY.

En 1925 l'article de LEGRAND.

En 1927 de CUREVITCH, KORTE, ZUCCOBA, GARCIA, LAGIES, BUNDSCHUB, KRIFSA.

En 1928 DE BROCCO, RUPPENER, CARRE , HELVESTISSE,
la thèse d'ARVISET.

En 1929 DE MOONS, BOMBI, SARUDY.

En 1930 l'étude de ces péritonites biliaires
et cholépéritoinies sans perforation apparente des voies
biliaires est faite à nouveau par ROUILLARD et SCHWOB,
POPPER, MATTSCHIDTA, ADLER , SALBOMI, TEPLITZ, BUNTSCHUH.

En 1931 la question est reprise par BIBERIO,
BERNHARD, PEPI, KANAUBER, BIRGFIELD, WUNDERLI, BRADIER.

En 1932 paraissent les travaux de CAVIGLIA, GAN-
DOLETO, HERRERA, FIGURELLI, BRACKERTZ, POPPER, MERIZZI,
MINTZ.

En 1933 YASSE, CIEZA RODRIGUEZ, OBERTHUR, TICOZZI
apportent leur contribution ; SABADINI publie une observa-
tion rapportée à l'Académie de Médecine par le Professeur
LENORMAND et à ce sujet communication de BAUMANN et PADOVANI
BROCCO, MOULONGUET, MONDOR.

En 1935 SABADINI et CURTILLET publient plusieurs
observations et inspirent la thèse de COTI ; observation de
SALMI, études de BOMBI FOTHERINGHAM, de RUPPENER.

En 1936 travail de BUTKIEWICZ, des observations
de MARGINEANTI, JOHNSTON. Une thèse de BLOCH.

En 1937 on relève les travaux de SOMUSHA,
STENSON, ZIBENGAR, SCOPPETTA , une nouvelle étude de FO-
THERINGHAM , les observations de BRUGEAS .

En 1938 BRUGHELE et BORA, YOVANOVITCH publient
des nouveaux cas, JUNET étudie la pathogénie.

En 1939 thèse de JOURDE , observations de GUIBAL
et LOUYOT , de CANESTRI, POHIMAN.

En 1941 PIULACHS.

En 1942 LEFRANÇOIS, PIULACHS , MARESCOT et
AGUSTI.

En 1945 article d'AMELINE.

En 1946 publication de SCHARER; thèses de POIRET
de RICHARD.

En 1948 publications de GIORGI, d'IMAZ , BUCELLA-
TO, VILLAR et DOUTRE. CHUREAU, BRUNETON.

En 1949 DEVIMEUX résume les connaissances actuelles. Observation de VERHACE et de PALADINI, DE CASTAGNA.

En 1950 observations de FOTI, de GALVANO de XHIGNE.

En 1951 COURTAY publie des nouveaux cas.

En 1952 BOUCHEZ, BERNIER, LAMARRE TREMPÉ publient un nouveau cas.

En 1953 LANGENBOM rapporte une nouvelle observation.

En 1954 observations de COURTAY, de DEPAULIS, GUILLET, MAGENDIE, thèse de LAHARY.

En 1955 CLAVEL et GEAY, GAZZENA.

L'étude des cas publiés d'épanchements biliaires intrapéritonéaux sans perforation des voies biliaires nous permet de les classer en deux catégories cliniques :

- 1/ L'un groupe la presque totalité des cas publiés.

Un tableau d'urgence abdominale attire l'attention et impose l'intervention chirurgicale avec le diagnostic de péritonite, d'occlusion, d'appendicite.

A l'intervention la découverte de l'épanchement de bile intrapéritonéale rectifie le diagnostic.

Ces cas constituent la presque totalité des cas publiés dans la littérature. Ils ont été très bien étudiés et ont fait l'objet de nombreuses publications.

- 2/ Mais notre attention s'est spécialement portée sur des formes plus rares où la présence d'un abondant épanchement, d'une ascite constitue le signe dominant et où la ponction de cette ascite révèle la nature bilieuse.

L'observation d'un cas de ce type nous a conduit à rechercher les autres observations publiées dans lesquelles un épanchement bilieux une ascite bilieuse a été le signe principal.

Au cours de ce travail, après avoir relaté le cas que nous avons suivi nous rappellerons la symptomatologie des formes aiguës. Nous relaterons ensuite les observations des formes ascitiques que nous avons pu trouver dans la littérature.

Nous rapporterons aussi quelques observations de cholépéritoinies chroniques d'autres mécanismes traumatiques ou hydatiques avec perforation des voies biliaires ou des parois hépatiques.

Nous établirons ensuite le tableau clinique des cholépéritoinies chroniques sans perforation ; nous le comparerons à celui des cholépéritoinies aiguës sans perforation et également à celui des cholépéritoinies chroniques avec perforation et tenterons de décrire un tableau clinique commun aux cholépéritoinies chroniques.

Ensuite nous envisagerons l'étiologie qui ne peut se séparer de celle des cholépéritoinies aiguës sans perforation et rappellerons pour les séparer celle des autres cholépéritoinies chroniques.

Nous aborderons la pathogénie et nous étudierons le mode de constitution de l'épanchement sans perforation, la tolérance de la bile par la cavité péritonéale et toxicité de la bile. Cette pathogénie ne peut être séparée de celle des cholépéritoinies aiguës et chroniques.

II.- OBSERVATION

=====

Madame Raf... Suzanne , 66 ans, a séjourné à l'hôpital Bichat du 10 Octobre au 29 décembre 1954.

Elle a présenté un tableau de cholécystite calculueuse dont l'évolution fut si spéciale qu'elle nous paraît mériter d'être rapportée.

- La maladie a débuté brusquement le 12 septembre 1954 par des douleurs abdominales violentes, une ascension thermique à 39° .

- Ces signes alarmants paraissent d'abord devoir être sans lendemain, car au bout de 24 heures, ils commencent à s'atténuer et après 48 heures tout semble rentrer dans l'ordre.

- Le médecin appelé auprès d'elle décida de faire pratiquer diverses radiographies : exploration de l'estomac, cliché sans préparation de l'abdomen.

- Sur tous les films se détache une opacité arrondie de la taille d'un oeuf de pigeon situé dans l'hypochondre droit.

- La découverte de ce volumineux calcul affirme une lithiasé qu'aurait pu faire soupçonner l'existence dans le passé de quelques crises douloureuses de l'hypochondre droit, de troubles digestifs avec une intolérance aux graisses évoquant leur origine biliaire.

Au terme de cet examen le diagnostic de cholécystite calculueuse est posée.

L'évolution régressive permet d'espérer que l'on pourra obtenir le refroidissement et opérer à distance de l'épisode aiguë.

- Mais le 10 Octobre les douleurs abdominales reprennent avec une grande acuité et la malade est admise à l'hôpital.

- A son entrée, les douleurs restent vives, elles prédominent à l'épigastre et dans la région de l'hypochondre droit, elles sont continues, mais sujettes à des paroxysmes ; elles s'accompagnent d'un état nauséux sans vomissements. Il n'y a pas d'arrêt des matières et des gaz, pas d'ictère ni de subictère, l'état général est bien conservé, la température est à 37°8 ; le pouls régulier bien frappé bat à 84.

Les urines sont peu abondantes et troubles.

- L'abdomen apparaît météorisé dans son ensemble, mais la paroi est peu tendue, au niveau de l'hypochondre droit, on réveille par la pression une douleur très marquée et on perçoit une discrète défense.

Le toucher rectal n'apporte aucun renseignement particulier.

- Divers examens viennent préciser le tableau clinique :

globules rouges = 4.670.000

globules blancs 15.000

polynucléaires = 75%

lymphocytes = 14%

mononucléaires = 11%

urée sanguine : 0,65 g.

glycémie : 1,10 g.

groupe sanguin = A Rh+

protides = 62 g.

prothrombine = 65%

thymol test = I U Vernes

bilirubinémie = 35 mg.

cholestérol total = 1,90 g., estérifié = 1,10 g.

rapport cholestérol estérifié sur cholestérol
total = 0,63.

- Au total, à l'issue de ce premier examen en l'absence de signes de diffusion péritonéale, on décide de temporiser et un traitement médical est institué comportant la glace, les antalgiques, les antibiotiques (chloramphénicol).

- Les jours suivants, les douleurs spontanées s'atténuent, la leucocytose s'abaisse (globules blancs = 10.000 le 14.10.54).

- La malade s'alimente, le transit intestinal est normal et les selles sont bien colorées.

- Mais malgré ces signes rassurants, la fièvre oscille entre 38° et 38°8, la douleur provoquée reste très vive à la pression de l'hypochondre où persiste une tension de la paroi.

Le pouls s'accélère à 125 le 14 octobre.

Les urines restent rares et foncées et du subictère apparaît.

- Le 20 octobre on décèle les signes d'un épanchement pleural réactionnel de la base droite que vérifie une radiographie 22.10.54 et une ponction.

- Le liquide pleural retiré par ponction est louche, contient de nombreux polynucléaires, mais ceux-ci ne sont pas altérés et on ne peut trouver de germes ni à l'examen direct ni à la culture.

- La leucocytose persiste cependant et dépasse 20.000 .

Globules rouges = 4.000.000 ;

globules blancs = 26.000

polynucléaires neutrophiles = 82,

polynucléaires éosinophiles = 1

lymphocytes = 12,

monocytes = 3.

- Le traitement par la glace, le chloramphénicol à la dose de 2 g. par jour est poursuivi. La maladie continue à s'alimenter et son état général est favorable.

- Le 27 octobre, la température n'est que peu élevée, mais l'abdomen a nettement augmenté de volume et on décèle les signes d'une ascite libre de moyenne abondance, il n'y a ni oedème, ni circulation collétarale.

- Malgré l'apparition de cet épanchement intra-péritonéal, la maladie continue à s'alimenter, il n'y a ni vomissements, ni troubles du transit intestinal, la leucocytose demeure élevée à 20.000 globules blancs.

- Le 13 novembre, la température continue à osciller autour de 38°, les signes de l'épanchement pleural droit ont disparu, et une radioscopie confirme la régression de la réaction pleurale.

- L'ascite est par contre toujours présente, elle reste mobile aux changements de position de la malade.

L'abdomen, quoique sensible dans son ensemble est peu douloureux.

- La ponction ramène un liquide péritonéal vert rougeâtre paraissant coloré à la fois par du sang et de la bile.

L'examen indique que ce liquide est riche en albumine = 35 g. par litre, contient outre des hématies de nombreux polynucléaires et quelques cellules endothéliales.

Il n'y a pas de germe à l'examen direct ni à la culture.

- Le 16 novembre, une deuxième ponction exploratrice est pratiquée, le liquide retiré est verdâtre et a perdu son reflet rougeâtre.

L'examen vérifie la richesse en albumine 41 g.%, la prédominance des polynucléaires = 85% ; l'absence de germes à l'examen direct et à la culture.

L'examen chimique de ce liquide confirme

l'origine biliaire, le taux de la bilirubine y est de 120 mg. par litre et ceci malgré l'oxydation de la majorité des pigments ce qui affirme la coloration verdâtre du liquide.

Le taux des sels biliaires est de 100 mg.‰.

Celui du cholestérol de 2,60 grammes par litre.

à 3.560.000. Dans le sang, le taux des hématies est à

La leucocytose chiffre à 12.300 avec 82% de polynucléaires neutrophiles,

la bilirubinémie chiffre à 120 mg. par 1.000

le cholestérol est à 2,40 g., l'estérifié à 1,25, le rapport cholestérol estérifié sur cholestérol total est à 0,50.

Par ailleurs thymol = 1 u.V

céphaline cholestérol : réactions négatives.

Le taux des protides est à 58 g.‰, le rapport serine globuline chiffre à 0,90.

Le tracé de l'électrophorèse est peu modifié.

Le traitement antibiotique est poursuivi.

- Le 23 novembre devant la persistance de l'ascite une évacuation de bile est pratiquée et l'on retire 5,150 litre de liquide biliaire verdâtre.

- L'INTERVENTION EST ALORS DECIDEE.

A cette date, l'état général est assez sévèrement touché :

le poids est passé de 56 kg. à 48,5 kg. soit une perte de 7,5 kg., la peau est sèche, les masses musculaires ont fondu.

Le subictère persiste, l'ascite s'est reformée après la ponction.

Les douleurs spontanées ne sont que très faibles et la pression à cette date ne révèle qu'une faible sensibilité au niveau de l'hypochondre droit ou aucun plastron n'est perçu, il n'y a ni circulation collatérale, ni oedème des membres inférieurs. Le foie et la rate ne peuvent être perçus avec certitude derrière l'ascite.

Cependant certains signes permettent d'espérer que la malade pourra faire les frais d'une intervention qui s'avère nécessaire en raison de l'aggravation lente et progressive de son état. Elle continue à se nourrir pendant toute cette évolution, le pouls est régulier, bien frappé, la T.A. est à 11,7 .

Les épreuves d'exploration hépatiques donnent des résultats satisfaisants, le taux de cholestérol est plutôt élevé, le temps de saignement et le temps de coagulation sont normaux.

La protidémie est cependant notablement abaissée.

- Après une préparation par des injections de vitamine K, C, B la perfusion intraveineuse de plasma l'INTERVENTION est pratiquée, par le Docteur André TOUPET le 27 novembre 1954.

"La libération de la vésicule biliaire est très difficile en raison des adhérences multiples. la dissection du trépied biliaire ne révèle pas de dilatation de la voie principale et on juge préférable de n'aborder le cystique qu'en dernier.

Au cours de toutes ces manoeuvres, il n'est décelé aucune solution de continuité au niveau de la vésicule ou de la voie accessoire ou de la voie principale.

La vésicule est énorme, de la taille d'un petit melon, ses parois sont épaissies, le calcul atteint le volume d'un oeuf de poule.

Une mèche et une lame de caoutchouc ainsi qu'une sonde sont placées dans la région sous hépatique.

Les SUITES OPERATOIRES s'avèrent des plus simples .

Après un clocher à 39°4 la température se fixe autour de 37°6 et 38°, elle ne reviendra que

lentement à la normale.

Les antibiotiques (pénicilline et streptomycine) sont arrêtés le 9ème jour.

La diurèse s'élève à partir du 3ème jour et atteint peu à peu 1.300 à 1.500 cm³, l'urée sanguine est à 0,25 le 6 décembre le subictère parallèlement s'efface.

Le 7ème jour on enlève le drain et la mèche, le 8ème jour la lame de caoutchouc et le 14ème jour les fils.

- Le 24 décembre, un examen hématologique précise que la leucocytose est notablement abaissée.

globules rouges = 3.400.000

globules blancs = 9.000

polynucléaire neutrophile = 68,
éosinophiles = 1

lymphocytes = 31

L'amélioration se poursuit après l'intervention.

La malade peut quitter l'hôpital le 28 décembre.

Par la suite, aucun trouble n'est apparu et la malade a repris son poids antérieur de 56 kg. en 4 à 5 mois.

Au total, chez une femme de 66 ans présentant dans ses antécédents quelques crises douloureuses dans l'hypochondre droit et porteuse d'un énorme calcul vésiculaire, se sont d'abord manifestés les signes d'une crise aiguë de cholécystite, puis après une accalmie de quelques jours les manifestations aiguës se sont renouvelées.

C'est à la suite de cette rechute que s'est constitué à bas bruit un important épanchement bilieux intrapéritonéal.

L'intervention n'a révélé aucune solution de continuité au niveau des voies biliaires principales et accessoires.

La cholécystectomie a permis d'obtenir la guérison.

Un certain nombre de faits méritent d'être soulignés :

- L'évolution en 2 temps de la crise initiale a évoqué une perforation de la vésicule qui cependant n'a pu être retrouvée,

- Malgré la longueur d'évolution du cholépéritoiné qui cliniquement a été présent pendant plus d'un mois sous forme d'une ascite libre de moyenne abondance, à aucun moment ne se sont manifestés les signes d'une péritonite généralisée.

- Cette longue évolution si elle a entraîné d'importantes répercussions sur l'état général n'a cependant pas compromis la vitalité de la malade de façon trop massive, elle a supporté sans incident une intervention chirurgicale qui a permis d'obtenir la guérison.

o
o o

L'étude de cette observation nous a incité à rechercher dans la littérature les faits analogues et à étudier les cholépéritoinés chroniques sans perforation des voies biliaires et à les comparer aux péritonites biliaires aiguës sans perforation et aux cholépéritoinés chroniques d'autres origines.

III.- RAPPEL CLINIQUE

DES CHOLEPERITOIRES AIGUS

SANS PERFORATION DES VOIES BILIAIRES

Nous allons évoquer le tableau clinique des cholépéritoinies aigus ou péritoinies biliaires sans perforation des voies biliaires tel qu'il se dégage des 250 observations qui ont été rapportées dans la littérature mondiale.

- Antécédents : sexe, âge ;

Elles surviennent dans les 2/3 des cas chez des malades de sexe féminin et dans 70% des cas chez des malades âgés de 50 à 70 ans .

Dans la majorité des observations on ne retrouve aucun antécédent lithiasique ou les antécédents lithiasiques sont lointains.

Dans les 2/3 des cas on trouve lors de l'intervention une lithiasie vésiculaire : la vésicule peut être bourrée de calculs ou n'en contenir qu'un seul, ou une lithiasie des voies biliaires principales.

- Circonstances d'apparition :

Quelques vagues douleurs sont parfois retrouvés dans les jours qui ont précédé . Dans 1/15 des cas on retrouve dans les circonstances d'apparition une intervention chirurgicale (MAC LAUGHLIN VILAR et DOUTRE)

Dans la majorité des cas le diagnostic n'a pas été fait.

En effet, la symptomatologie de ces cholépéritoinies aigus sans perforation est faite de signes d'emprunt qui traduisent la réaction du péritoine. C'est un tableau chirurgical survenu brutalement qui a attiré l'attention et qui a imposé l'intervention d'urgence.

Lors de l'ouverture de l'abdomen, l'épanchement bilieux intrapéritonéal a été découvert et permet de poser le diagnostic de péritonite biliaire sans aucune perforation ni de la vésicule, ni des voies biliaires.

Nous pouvons décrire plusieurs formes cliniques :

1./ FORME DE PSEUDO-PERITONITE PAR PERFORATION :

Dans cette forme le début est brusque, extraordinairement brutal, il se traduit par une douleur extrêmement vive en coup de poignard au niveau de l'épigastre ou plus souvent du flanc droit.

A l'examen, le facies est angoissé, le teint pâle, les yeux brillants et excavés.

La paroi abdominale ne respire plus, le ventre est légèrement ballonné, la palpation réveille une douleur diffuse intense. On trouve une défense généralisée de la paroi ; une contracture vraie au niveau du creux épigastrique ou de la fosse iliaque droite très rarement au niveau de l'hypochondre droit.

Les signes généraux sont marqués : la température s'élève à 38°5 ou 39°, le pouls rapide bat à 120-130.

Le tableau clinique est analogue à celui d'une perforation d'ulcus ou d'un appendice gangréné.

2./ FORME PSEUDO-OCCLUSIVE :

L'affection débute moins brutalement que dans la forme précédente par une douleur diffuse dans tout l'abdomen qui bientôt se ballonne, quelques nausées apparaissent, il y a arrêt des matières et des gaz.

Le tableau clinique d'occlusion se complète peu à peu : la douleur devient plus intense, les

vomissements surviennent.

A l'examen, on note le ballonnement de l'abdomen, l'exacerbation de la douleur à la palpation, mais on ne trouve pas de points douloureux fixes, il y a un certain degré de défense de la paroi,

Mais pas de contracture importante ; le tapotement de la paroi déterminerait parfois un clapotage dû à l'épanchement biliaire mais qui est interprété comme un signe d'occlusion de l'intestin grêle.

L'état général est moins touché que dans la forme précédente.

La température et le pouls sont peu modifiés ou même normaux lors de l'apparition des premiers symptômes .

3./ FORME PSEUDO-APPENDICULAIRE :

Le début est brusque en général par une douleur abdominale subite localisée dans la fosse iliaque droite, il y a des nausées ou des vomissements.

A l'examen l'abdomen n'est pas ballonné. On trouve une défense de la paroi dans toute la fosse iliaque droite, défense qui remonte souvent dans l'hypochondre droit.

La pression au point de Mac-Burney détermine une douleur vive.

Le toucher rectal ou vaginal réveille un point douloureux à droite.

La température atteint 38°5 , le pouls est accéléré.

4./ FORMES SUBAIGUE EVOLUANT EN DEUX TEMPS :

Très souvent dans un quart des cas environ, le syndrome péritonéal est précédé d'une période prodromique dans laquelle la symptomatologie est atténuée, imprécise, ce sont des douleurs de type variable et de siège mal défini, sourdes, peu

intenses, accompagnées de troubles gastro-intestinaux vagues, parfois d'accidents pseudo-ou subocclusifs.

Aucun diagnostic n'est possible.

Puis brusquement l'affection entre dans une phase plus aiguë, les symptômes se précisent, s'exagèrent et l'on pense à une appendicite ou à une cholécystite ou à une occlusion.

Ou bien l'aggravation est brutale, et on pense à une perforation.

Ces formes ont des différences de symptomatologie importante, mais cependant dans les 3/4 des cas l'épanchement suivant la gouttière paralécocolique droite, il existe une réaction iliaque droite.

Quelques signes ont été proposés qui pourraient aider au diagnostic :

- le subictère de la paroi abdominale (BERNHARDT, POIRET)
- le siège droit de la douleur initiale et du maximum de la contracture ou de la défense.
- et surtout la présence de pigments biliaires dans les urines.

4. / UNE FORME SECONDAIRE A UNE INTERVENTION ANTERIEURE SUR LES VOIES BILIAIRES pourrait être décrite (MAC LAUGHLIN VILAR et DOUTRE).

Dans les jours qui suivent une cholécystectomie les signes de péritonite apparaissent ; on réintervient et on trouve de la bile dans la cavité péritonéale et par le drain qu'on a placé s'écoule de la bile.

Dans d'autres cas (cholecystectomie ou appendicectomie), par le drainage abdominal s'écoule de la bile.

Et l'intervention ultérieure ne montre aucune lésion des voies biliaires ou du foie.

Dans toutes les formes cliniques que nous avons étudiées ci-dessus c'est toujours un tableau chirurgical qui attire l'attention, qui impose l'intervention chirurgicale et lors de l'ouverture de la cavité péritonéale la présence de bile permet de poser le diagnostic de péritonite biliaire et la recherche attentive de l'origine de cette bile permet d'affirmer que ce sont des péritonites biliaires sans perforation, car on ne trouve aucune perforation de la vésicule biliaire qui est cependant le plus souvent distendue avec des parois amincies ou épaissies, aucune lésion, aucune perforation des voies biliaires principales.

Ces formes à type d'urgence chirurgicale ont dans l'ensemble des signes analogues aux péritonites biliaires par perforation de la vésicule biliaire.

La forme clinique à type de péritonite ne se différencie que par les constatations opératoires qui permettent d'éliminer toute perforation.

Mais un certain nombre de faits sont cependant à souligner :

- la fréquence relative des formes à symptomatologie peu caractéristiques :

formes pseudo-occlusives,
formes pseudo-appendiculaires;

- l'absence habituelle d'antécédents lithiasiques.

Dans les $2/3$ des cas, on trouve, lors de l'intervention, des calculs soit de la vésicule le plus souvent, soit des voies biliaires principales.

Mais dans $1/3$ des cas seulement on retrouve des antécédents lithiasiques : lithiase vésiculaire ou cholécystite calculieuse ou coliques hépatiques, plus souvent troubles digestifs avec intolérance aux graisses. Mais tous ces antécédents sont éloignés et n'attirent que peu l'attention et ne permettent généralement pas le diagnostic.

Tous ces faits expliquent que si le diagnostic d'irritation péritonéale est habituellement porté, le rôle de l'épanchement bilieux soit méconnu.

Quoiqu'il en soit, c'est la présence de bile dans le péritoine lors de l'ouverture de l'abdomen quel qu'ait été le lieu de l'incision qui fait immédiatement reconnaître le rôle des voies biliaires et ce sont les constatations ultérieures qui permettent de préciser que cette suffusion de bile s'est faite sans perforation.

IV.- AUTRES OBSERVATIONS

DE CHOLEPERITOIINES CHRONIQUES

SANS PERFORATION DES VOIES BILIAIRES

Après ce bref rappel clinique des péritonites biliaires aiguës, nous allons rapporter les observations dans lesquelles l'ascite a attiré l'attention et où l'aspect clinique où la ponction ont permis de poser le diagnostic de cholépéritoïne chronique.

Elles sont beaucoup plus rares.

Les cas que nous avons trouvés dans la littérature appartiennent à plusieurs ordres de fait malgré leur petit nombre.

Deux observations se rapprochent de notre cas, car c'est spontanément que s'est développé cet accident si particulier.

- l'observation de CLAIRMONT et VON HABERER
- l'observation de PIULACHS de Santiago.

CLAIRMONT et VON HABERER en 1910 ont publié l'observation qui est considérée comme la première observation de cholépéritoïne sans perforation des voies biliaires.

Un homme de 64 ans, obèse, qui souffrait depuis 20 ans de constipation et d'hémorroïdes, est pris brusquement au début de janvier de douleurs dans le côté gauche du ventre, des irrigations intestinales amenèrent une évacuation abondante de matières.

Après quelques jours d'accalmie, les douleurs réapparaissent . Localisées cette fois à la partie supérieure de l'abdomen avec un point de sensibilité exquise au niveau de la vésicule ; elles persistent jusqu'au 13 janvier, puis s'atténuent en même temps qu'apparaît un ictère intense avec gros foie et grosse vésicule. L'état général est encore bon.

Les douleurs réapparaissent, très violentes à la fin de janvier et au commencement de février, avec maximum dans l'angle colique gauche ; l'ictère diminue mais les selles restent décolorées

Bientôt on constate la présence de liquide libre dans le péritoine et cet épanchement augmente rapidement.

Le 30 janvier la température restant normale, le pouls monte à 120 et le malade a des vomissements.

Ce n'est que le 6 février, soit un mois après le début des accidents qu'il entre à la clinique. On note à ce moment :

- ventre tendu, renfermant un épanchement liquide abondant,
- douleur au point vésiculaire, mais la vésicule n'est plus appréciable à la palpation.
- ictère beaucoup plus marqué au niveau de la paroi abdominale que dans le reste des téguments.

pouls à 132 ; pas de fièvre.

Devant ces symptômes, on fait le diagnostic de péritonite et l'on pratique la laparotomie.

Dès l'ouverture, il s'échappe un jet de liquide fortement coloré en jaune, sans odeur, ce liquide est très abondant (7 à 8 litres). Tous les tissus , péritoine et viscères, ont une coloration ictérique intense ; la séreuse est peu congestionnée, l'intestin n'est pas distendu.

Examinant soigneusement les voies biliaires, on n'y trouve aucune perforation : la tête du pancréas est un peu indurée, sans tumeur ; le cholédoque

renferme un gros calcul, gros comme un noyau de pêche, et sa paroi présente à ce niveau une coloration noirâtre comme si il y avait eu un début de gangrène.

On refoule ce calcul jusque dans la vésicule et on l'extrait par taille vésiculaire.

Fermeture du ventre avec tamponnement.

Après avoir paru se remonter d'abord, le malade succombe le 4ème jour dans le collapsus avec une température à 39°.

L'AUTOPSIE confirme l'existence d'une péritonite biliopurulente et l'absence de toute lésion macroscopique des voies biliaires : ni perforation ni gangrène ni ulcération ; il y a seulement de la cholécystite et deux autres petits calculs dans le cholédoque. Dans le liquide péritonéal on trouve des cocci en courtes chainettes prenant le gram.

Pr. P. PIULACHS . Clinique chirurgicale de l'université de SANTIAGO.

C.Z. : une femme de 26 ans mariée sans antécédents particuliers.

Depuis un an a commencé à maigrir sensiblement et à se sentir fatiguée. Elle ressent des douleurs diffuses dans l'abdomen, douleurs qui s'accroissent de plus en plus, elle se plaint de diarrhée, elle n'a jamais eu d'ictère.

Son poids ne cessait de diminuer régulièrement, aucun traitement n'avait pu arrêter cette chute de poids.

De temps en temps accès de fièvre, douleurs du côté droit dans l'hypochondre et l'épigastre ; ces douleurs ne sont pas régulières et sont totalement indépendantes de l'heure des repas ;

Elle arriva le 13.11.1955 à l'hôpital dans un état de cachexie et de déshydratation complète :

la peau était terreuse, l'abdomen très augmenté de volume avec une grosse quantité de liquide libre dans l'abdomen. Le foie est normal ; la rate n'est pas perceptible.

On pose le diagnostic de péritonite tuberculeuse avec ascite.

On propose une laparotomie exploratrice.

Au cours de l'intervention on trouve une importante quantité de liquide biliaire libre dans l'abdomen ; on en retira à peu près 5 litres , on explora avec le plus grand soin tous les organes ; en particulier le foie.

Tout était normal, nulle part on ne trouve ni tubercule ni adhérences, ni excroissances.

La seule anomalie qu'on trouva enfin ce fut la vésicule elle était énorme et distendue et avait des parois très épaissies . Les voies biliaires étaient extraordinairement longues et sinueuses et le cystique formait vers son milieu une boucle presque fermée qui empêchait probablement l'évacuation de la vésicule biliaire.

En dépliant le coude la vésicule biliaire se vida aussitôt de son contenu et elle resta vide et molle.

Nous fîmes une cholécystectomie avec suture des voies biliaires nous fermâmes avec des points métalliques et laissâmes 48 heures un drainage qui allait jusqu'au foie.

La plaie opératoire guérit normalement.

Après 14 jours la malade quitta le service.

Un an plus tard nous avons réexaminé la malade :

Elle a augmenté sensiblement de poids ; son abdomen est entièrement normal et son état général est bon.

Nous examinâmes la vésicule biliaire et l'anatomopathologie était la suivante :

l'examen de la paroi montrait une légère hyperplasie qui correspondait à la disparition de l'épithélium en quelques endroits.

La plus grande partie en était normale.

Dans la sous muqueuse, on pouvait observer de légères infiltrations.

Dans la tunique interne on trouve une disparition des bandes de fibres musculaires avec oedème interstitiel ; on observe de plus une augmentation de la vascularisation capillaire.

Dans la tunique médiane nous trouvons de plus grands dégats :

premièrement nous remarquâmes en quelques endroits un très important oedème avec des épanchements sanguins,

ensuite une infiltration diffuse et une vascularisation dans la zone qui se rapporte à la partie interne et se trouve sous la tunique musculaire.

Dans la sous séreuse nous observâmes des infiltrations qui sont localisées d'une manière presque égale.

Il s'agit donc de discrets processus d'inflammation avec oedème et diffuses infiltrations sans autres caractères particuliers.

Dans le cas rapporté ci-dessus, il est très intéressant de noter que la maladie commença insidieusement et prit une allure chronique avec des douleurs non localisées, avec une collection importante de liquide biliaire libre dans la cavité péritonéale, sans ictère mais avec un amaigrissement qui prit le caractère d'une parfaite cachexie.

Ils arrivent à la conclusion suivante :

Il s'agit d'une péritonite biliaire sans perforation dont le début et l'évolution sont chroniques une forme sur laquelle ils ne trouvent aucune description dans la littérature.

Le diagnostic clinique proclamait : péritonite tuberculeuse à forme ascitique.

Elle guérit après simple cholécystectomie.

Il faut particulièrement remarquer que le cystique était complètement fermé par une sinuosité qui empêchait l'évacuation de la vésicule biliaire.

Les trois autres observations ont été consécutives à une intervention chirurgicale qui a porté deux fois sur la vésicule une fois sur l'estomac.

Ce sont :

- l'observation de BIRGEELD secondaire à la gastrectomie,
- l'observation de MAC-LAUGHLIN secondaire à une cholécystectomie,
- l'observation de MULLER de Philadelphie secondaire à une cholécystectomie.

BIRGEELD in Zentralklatt für Chirurgie, rapporte le cas suivant :

"Il s'agit d'un homme de ~ 60 ans que j'ai opéré le 2.8.1930 de 3 ulcères gastriques.

Les ulcères siégeaient au milieu de la petite courbure de l'estomac.

On pratiqua selon la technique habituelle une ablation des 3/5 de l'estomac dans la région de l'antrum ainsi que du pyllore mobile et facilement reconnaissable et d'une petite partie du duodénum.

La vésicule n'était pas augmentée de volume, extérieurement normale et n'était pas plus remplie qu'habituellement.

Aucun calcul dans les voies biliaires n'était perceptible.

Lors de l'implantation de l'estomac sur une grande largeur dans le jejunum supérieur, nous eûmes des difficultés à réaliser un moignon gastrique avec la grande courbure. (comme c'est noté dans le compte rendu opératoire).

La lumière de l'intestin grêle nous sembla ici un peu plus étroite que d'habitude, mais laissait passer le doigt.

Déjà dès le début de la convalescence on remarqua que le patient ne se remettait pas si vite et si complètement

que dans les autres cas semblables.

Cependant il était toujours apyrétique, mais se plaignait d'une lourdeur persistante dans la partie supérieure du ventre ; l'abdomen était souple, dans les urines il y avait de la bilirubine et de l'urobilin.

A partir du 13.9.1930, les muqueuses devinrent légèrement subictériques et les urines devinrent brunes.

L'abdomen augmenta légèrement de volume alors que le poids restait stationnaire ; par moment il y avait arrêt des gaz, sensibilité à la pression de l'hypochondre droit.

Une ponction de l'abdomen où était apparu progressivement de l'ascite ramena de la bile pure.

Lors de la deuxième intervention pratiquée aussitôt, la bile jaillit à une forte pression. On trouva de nombreuses adhérences entre le foie, l'estomac et l'intestin qui empêchaient toute vue d'ensemble.

La bile paraissait provenir d'un endroit au voisinage de l'embouchure du moignon duodénal de telle sorte qu'on pensa au début à une lésion duodénale.

Une large et plus soigneuse exploration montra qu'il s'agissait de la vésicule biliaire qui cependant était revêtue encore d'une séreuse intacte, mais d'une couleur verte foncée allant vers le brun et qui était mince comme du papier à tel point qu'elle se déchira lorsqu'on en tenta l'ablation et comme on le constata à ce moment seule la muqueuse subsistait.

Ablation et ligature du cystique, la révision du moignon duodénal le montre intact ; tamponnement ; drainage dans l'hypochondre droit.

Convalescence sans histoire ; bon rétablissement, courbe de poids ascendante.

Cinq mois plus tard on vérifia radiologiquement que la bouche anastomotique fonctionnait bien.

On constata qu'il y avait un reflux duodénal considérable.

L'auteur pense que cette pression intraduodénale a déterminé à la fois le reflux du suc pancréatique dans les voies biliaires et une stase dans celles-ci.

GEORGES P. MULLER à la suite d'un travail de Baydio sur la toxicité de la bile rapporte le cas suivant in annals of surgery 89 p. n°877 :

Un malade opéré en octobre 1928 : cholecystectomie ;

Le drain a été enlevé après 4 jours. Le malade quitte le service.

Mais il revient présentant une augmentation de volume de l'abdomen ; la ponction ramène quelques litres de liquide ascitique mélangé à de la bile . On répéta la ponction en décembre.

On décida de réintervenir :

Au cours de l'intervention, on ne trouva rien sauf de la bile et des adhérences ; drainage .

Fin décembre, il persiste une fistule biliaire, mais après quelques jours elle arrêta sa sécrétion et se ferma.

Le malade recouvra rapidement ses forces et son poids normal.

On peut penser évidemment qu'à la première intervention la suture du canal cystique lâcha mais on ne trouva pas de perforation en réintervenant.

En tout cas la bile qui n'avait subi aucune modification inonda la cavité péritonéale ne donnant naissance à aucun symptôme si ce n'est la réaction péritonéale.

CHARLES W. MAC LAUGHLIN (Annals of surgery 1942) .

rapporte 8 cas de péritonite biliaire parmi lesquels celui-ci :

Un homme de 68 ans fut admis à l'hôpital avec un léger ictère et une histoire de cholécystite calculueuse.

La vésicule n'était pas visible radiologiquement.

On trouva lors de l'intervention une cholécystite calculueuse, la convalescence fut difficile ; une distension abdominale et une ascite se développèrent.

Au douzième jour de nouveau une intervention fut pratiquée dans le quadrant inférieur droit ; de la bile normale s'écoule en grande quantité pendant deux semaines puis diminue progressivement et cesse complètement au

vingtième jour.

Le quarantième jour après l'intervention on évacua un abcès droit sous diaphragmatique .

Rétablissement rapide et sortie le 66ème jour.

Ces 3 cas nous ont paru pouvoir être rattachés dans le cadre des ascites biliaires sans perforation.

Certes les circonstances d'apparition font penser à une blessure opératoire.

Cependant les auteurs insistent sur l'absence de toute solution de continuité : MULLER, BIRGEWID lors d'une nouvelle réintervention n'ont trouvé lors d'une exploration minutieuse de toute la région hépatique , aucune perforation des voies biliaires, ni du foie

MAC LAUGHLIN dans l'observation ci-dessus n'a pas vérifié l'intégrité des voies biliaires, mais a publié six observations où un écoulement de bile pure s'est produit par le drain abdominal après intervention sur la vésicule biliaire ou une intervention abdominale.

Une intervention nouvelle ou l'autopsie ont montré dans ces six observations l'intégrité des voies biliaires ou du foie. Nous pouvons en rapprocher l'observation de VILAR et DOUTRE où après appendicectomie chez une fillette de 12 ans se produit un écoulement de bile par le drain abdominal sans perforation des voies biliaires.

Donc il est indéniable que ces auteurs n'ont pas trouvé de perforation des voies biliaires, ni du foie.

V.- LES AUTRES CHOLEPERITOIINES CHRONIQUES

CHOLEPERITOIINES CHRONIQUES TRAUMATIQUES

ET CHOLEPERITOIINES HYDATIQUES

A./ LES CHOLEPERITOIINES CHRONIQUES TRAUMATIQUES :

Nous croyons intéressant de rapprocher des observations précédentes des cas qui comportent comme signe essentiel un important épanchement bilieux, une ascite biliaire mais dans lesquels une perforation portant sur le foie ou les voies biliaires a été responsable de la constitution de cet épanchement.

- Les cas rapportés restent également peu nombreux.
- Depuis 1900 nous avons trouvé les publications suivantes dont nous relaterons celles qui nous ont paru les plus intéressantes.

Ce sont les études de PRINCETEAU, l'observation que VANDENBOSCHE a rapportée à la Société Nationale de Chirurgie en 1910 ; l'observation de GARRE, l'étude de GUIE dans la Revue de Chirurgie en 1914 ; les cas publiés par KUTTNER en 1923.

Nous rapporterons l'observation de CIERET qui est caractéristique et celle de RALPH BOWERZ.

Nous relaterons l'observation de DELANNOY, GAUTHIER et SOULIER : d'un cholépéritoine chronique par blessure de la voie biliaire principale (cholépéritoine dû à un traumatisme opératoire).

CIERET rapporte le cas suivant de cholépéritoinc traumatique avec plaie de la face supérieure du foie à la Société Nationale de chirurgie en 1927.

Le 2 Juillet 1924, le jeune Maurice C. 12 ans, tombant dans un moulin, est pris entre la roue du moulin et le mur et subit par conséquence une forte contusion abdominale.

Le médecin appelé 3 jours plus tard constate une zone douloureuse sous hépatique et prescrit des applications de glace.

Au 5ème jour, apparition d'un ictère, purgation au calomel après laquelle l'abdomen augmente rapidement de volume sans défense musculaire et avec disparition de la douleur sous-hépatique.

Le 19 l'abdomen présente absolument l'aspect d'une péritonite tuberculeuse :

très grand amaigrissement de la face et des membres contrastant avec un abdomen très distendu à peau lisse, subictère conjonctivale, selles décolorées et urines ictériques.

Après une ponction qui retire 5 litres de bile pure très verte, le ventre est souple et rien du côté du foie.

Le 20 il rentre à l'hôpital ; l'abdomen s'est ballonné à nouveau, le foie douloureux déborde de 2 travers de doigt.

Le 22 l'enfant ayant mangé a repris quelques forces, moins de subictère, mais toujours selles décolorées ; une nouvelle ponction retire 4 litres de bile pure, la température est normale.

Le 26 intervention : laparotomie horizontale droite sus ombilicale. Le péritoine est vert, l'épiploon et le méso sont oedématisés et verts foncés. La vésicule est très distendue, le petit épiploon est exploré pour rechercher en vain une plaie des voies biliaires. La bile remplissant l'abdomen faisant issue de partout rend plus difficile l'exploration des voies biliaires basses qui sont saines. En désespoir de cause, contre-incision médiane ; exploration de la face supérieure du foie : perception en arrière et à droite d'une vaste plaie hépa-

tique ; abaissement du foie après incision du ligament suspenseur ; agrandissement de l'incision horizontale : la plaie hépatique dénudée s'étend de 8 à 9 cm. de long d'avant en arrière sur 4 cm. de large et 6 à 8 cm. de profondeur de laquelle sort en abondance la bile ;

On curette très doucement le tissu sphacélé qui recouvre les parois de la plaie et on suture celle-ci (catguts chromés) mèches par dessus sortant de l'abdomen par l'angle droits, suture du ligament suspenseur ; la paroi abdominale est enfin refermée en 3 plans.

Suites immédiates excellentes ; ablation de la mèche le 3ème jour ; issue abondante de bile par l'orifice de drainage.

Le 11 Août selles colorées, température au-dessous de 38° ; ventre plat et souple, reprise rapide de l'appétit et des forces . Il sort avec une petite fistule qui se referme après mars 1928.

En résumé , énorme cholépéritoiné généralisé sans signes généraux graves avec selles décolorées survenant après un traumatisme thoraco-abdominal.

Les symptômes constatés par le médecin au 3ème jour peuvent faire penser à un traumatisme vésiculaire et consécutive à une rupture des voies biliaires extra-hépatiques.

L'absence d'hémorragies interne après le traumatisme ; l'apparition tardive du cholépéritoiné ferait penser que le traumatisme aurait produit sur le foie une escarre qui, en se désagrégeant le 6ème jour aurait ouvert largement les canaux biliaires intra-hépatique.

- DELANNOY GAUTHIER et SOULIER :

(Archives des maladies du tube digestif).

Rapportent l'observation suivante :

La malade M.B. 29 ans, hospitalisée le 14 décembre 1950 à la clinique chirurgicale de l'hôpital Saint-Sauveur, pour ascite bilieuse, cachectique, véritablement squelettique ; le facies est creux ; la maigreur est extrême (30 kg. pour une taille de 1,50 m.)

Elle est parvenue dans cet état rapidement à la suite d'une cholécystectomie pratiquée un mois plus tôt pour lithiase vésiculaire :

4 jours après l'opération s'installe un syndrome d'ictère fébrile par rétention ; l'ictère persiste et s'aggrave tandis que la fièvre s'éteint peu à peu sous l'influence de la streptomycine.

Un mois plus tard la malade constate une augmentation progressive du volume de l'abdomen ; au fur et à mesure que celui-ci grossit, l'ictère pâlit ; durant toute cette période elle n'a pas souffert.

A l'entrée, elle est alors apyrétique, subictérique et porteur d'une volumineuse ascite sans modification du foie, ni de la rate, les selles sont décolorées, mais en dehors d'une anorexie pas de troubles digestifs.

Une ponction d'ascite évacue 7 litres d'un liquide bilieux, verdâtre à rivalta positif ; l'examen cyto-bactériologique montre quelques cellules épithéliales, d'assez nombreux globules rouges, quelques globules blancs : 25% de polynucléaires ; 75% de lymphocytes et pas de germes.

Réaction de Mac Lagan et de Hanger négatives.

bilirubinémie = 160 mg. litre,
protinémie = 70 grammes litre.
urée = 0,20 g.
leucocytes = 6.000

Une ponction (la deuxième) ramène 5 litres, une troisième un litre de liquide plus concentrée, de la bile pure.

Le diagnostic s'impose : il s'agit d'un cholépéritone chronique consécutif très vraisemblablement à une plaie de la voie biliaire principale au cours de la cholécystectomie.

Après une préparation soignée, la malade est opérée.

A l'intervention : évacuation de 3 litres d'une bile noirâtre presque boueuse. Les viscères, estomac, intestin, épiploon sont recouverts d'une couenne verdâtre ; le pylore, le premier duodénum, le colon transverse, adhérant à la face inférieure du foie, il est facile de séparer ces organes.

Au cours de cette libération, le deuxième quodam dénué est immédiatement réparé ; la dissection se poursuit dans le lit vésiculaire ; il existe là un dépôt verdâtre de bile qui aboutit au canal hépatique.

Celui-ci ouvert dans le péritoine laisse écouler une bile d'aspect normal ; par l'orifice de ce canal on introduit un cathéter qui pénètre dans les branches droites et gauches de division de l'hépatique ; il est par contre impossible de pénétrer dans le cholédoque.

La dissection du pédicule montre que la voie biliaire principale est détruite au niveau de l'abouchement du cystique et est remplacée sur 2 cm. par un cordon fibreux cicatriciel . Plus bas, on trouve un cholédoque normal mais de calibre un peu rétréci.

Rapprochement du cholédoque et de l'hépatique, suture ; drainage de la loge sous hépatique.

Les suites opératoires sont étonnamment simples ; élimination quotidienne de bile de 100 cm.

La malade quitte l'hôpital le 16 janvier 1951 en excellent état.

Donc, établissement d'abord d'un ictère.

Puis sous l'effet de la distension de la bile, le canal hépatique s'est ouvert laissant s'écouler la bile dans le péritoine : le cholépéritoine s'est constitué tandis que s'effaçait l'ictère . On peut penser que l'obturation s'est produite à la suite d'une nécrose partielle des voies biliaires et que la chute de l'escarre a permis l'écoulement de la bile dans la cavité péritonéale.

A la connaissance des auteurs, aucun fait analogue : cholépéritoine chronique par blessure opératoire n'a été rapporté dans la littérature.

- RALPH BOWERS de MEMPHIS TENNESSEE au cours d'une discussion de travaux expérimentaux de MILES et JECK sur la toxicité de la bile.
(Surgery page n°456, volume 34, septembre 1953)

Rapporte l'observation suivante :

Un homme nous fut envoyé de Floride ; il avait subi un traumatisme dans un accident de tracteur deux mois auparavant. Le médecin praticien avait pratiqué des paracentèses presque chaque jour.

Le patient était jaune et amaigri.

Nous fûmes étonnés quand à la ponction nous obtînmes de la bile qui était probablement diluée avec du liquide péritonéal en quantité de 5 à 6 litres par jour.

Cependant le malade n'était pas dans un état désespéré.

On établit un drainage qui créa une fistule biliaire.

Plus tard à l'intervention nous trouvâmes que cet épanchement intra-péritonéal de bile en grande quantité était due à une rupture complète de la voie biliaire commune et à la rupture du bord gauche du foie.

Nous ne trouvâmes aucune relation entre la voie biliaire et le tube digestif. Nous pratiquâmes une cholédoco-jéjunostomie et drainage du foie, ensuite fermeture.

Bonnes suites opératoires ; le malade sort ayant repris du poids.

B./ LES CHOLEPERITICINES HYDRATIQUES :

Mais la plupart des cas de cholépéritoïne chronique concerne des cas de cholépéritoïne hydatique.

Dans la thèse de GRASSET, Paris 1939, inspiré par DEVE qui a publié de nombreux travaux sur ce sujet et qui a inspiré quelques thèses, GRASSET Jacques a relevé 114 cas de cholépéritoïne hydatique dans lesquels la majorité des cas ont une symptomatologie caractérisée par l'ascite.

Depuis 1939 de nombreux cas nouveaux ont été publiés.

Nous pouvons décrire comme forme clinique :

1) Une forme à début brutal avec un syndrome de perforation évident que nous n'étudierons pas ici.

2) UNE FORME A DEBUT LENT INSIDIEUX A BAS BRUIT :

Le malade examiné tardivement, souvent plus d'un mois après le début de l'affection est rarement capable d'en fixer le moment exact ; il vient consulter parce que son ventre se met à augmenter de volume et que cet accroissement de volume prend des proportions qui l'inquiètent.

A la période d'état, le cholépéritoïne se manifeste par une tuméfaction de l'abdomen qui est immédiatement frappante et évoque l'idée d'une ascite ; le ventre est ballonné, volumineux, globuleux ; celui-ci n'a pas l'aspect clinique typique de l'ascite ordinaire : le plus souvent il pointe en avant en obusier ; parfois même il présente une tuméfaction partielle sous-hépatique ou sous ombilicale ; parfois il présente des dépressions lui donnant un aspect bilobé ou même un aspect de masse à triple ou quadruple bosse.

L'ombilic n'est ni déplié ni déformé comme il est dans l'ascite ordinaire.

La peau de l'abdomen est lisse, brillante et présente presque toujours des vergetures.

La circulation collatérale existe mais n'est pas intense .

A la palpation, paroi extrêmement tendue et dépressible.

A la percussion matité subtotale ; il persiste une zone de sonorité plus ou moins étroite qui siège dans les flancs ; la matité remonte parfois dans le thorax.

Il n'y a pas d'ictère ; pas de sels ni pigments biliaires ; amaigrissement important, état d'anémie plus ou moins marqué ; grande fragilité

Ce ne sont que des détails ; le tableau est celui d'une ascite avec parfois quelques petits signes surajoutés inconstamment . Quelquefois l'ascite ne présente aucune particularité comme dans l'observation d'AUBRY, POPTIER et FERRAND présentée à la société médicale d'Alger en 1947.

- AUBRY, POPTIER et FERRAND

ont rapporté à la société médicale des hôpitaux d'Alger ce cas de cholépéritone chronique hydatique.

- B... Cherif est hospitalisé pour une ascite volumineuse . Son ventre a commencé à augmenter de volume 3 mois auparavant : en même temps que son état général déclinait. Depuis, il n'a présenté ni douleurs abdominales ni troubles digestifs importants, ni urticaire .

• Antécédents :

accès fébriles de type palustre tous les ans ; blennorrhagie rapidement guérie au début de 1946, ni éthylisme, ni tabagisme.

• A l'examen :

sujet amaigri au teint terreux, sans anémie , ni ictère présentant un gros ventre à la paroi tendue avec tous les signes d'une ascite libre sans signe d'hypertension portale ; le foie et rate ne paraissent pas augmenté de volume, la langue est propre,

les selles sont normales, pas d'autres signes.

Dans les urines ni albumine, ni sucre, ni pigments, ni sels biliaires, ni urobiline.

Dans le sang , urée = 0,33 g.

cholestérol = 1,80 g.

bilirubine indirecte = 1 mg.

directe = 8 mg.

B.W. et HECHT négatif

globules rouges = 4.000.000

globules blancs = 16.400 dont 63 polynucléaires neutrophiles et 16 EOSINOPHILES.

L'examen des selles montre de nombreux oeufs d'ascaris.

Dès l'entrée ponction évacuatrice de cette ascite qui ramène 8 litres de liquide vert foncé et louche ; il s'agit manifestement d'un cholépéritoiné comme le confirme l'examen clinique.

Le liquide contient en abondance des pigments biliaires et 50 g. d'albumine par litre avec quelques cellules endothéliales, de nombreux polynucléaires, réaction de rivalta = + , pas de germes à l'examen direct.

Après cette ponction évacuatrice l'état général décline rapidement. La température reste au-dessous de 38° , autour de 37°6, 37°8 mais le malade maigrit rapidement, sa peau se dessèche, tandis qu'en quelques jours l'abdomen reprend son volume initial.

On lui administre plasma et tonicardiaques.

A l'intervention : incision sus-ombilicale, évacuation de 15 litres au moins de liquide bilieux ; l'exploration montre que toute la masse intestinale est pelotonnée dans la région mésocœliaque et est réduite aux dimensions d'un petit melon ; elle est recouverte d'une membrane d'enkystement telle que la décrit DEVE.

Dans la région hépatique on perçoit l'orifice de rupture du kyste grande comme une pièce de 1fr. environ et incision sus ombilicale pour marsupialisation de l'orifice kystique.

Fort quelques jours après l'intervention dans la cachexie.

A l'autopsie, deux orifices d'intervention chirurgicales :

... l'orifice supérieur communique avec une cavité close qui siège dans l'hypochondre droit et l'épigastre ; elle est grande comme une tête d'adulte, refoule le foie en arrière et l'estomac à gauche, se trouve au-dessus du colon transverse et de l'angle colique droit.

... l'orifice inférieur communique avec une seconde cavité.
Les viscères sont accolés par des adhérences lâches mais nombreuses à la paroi de la cavité ; celle-ci est faite d'une membrane épaisse et solide (2 à 3 cm. d'épaisseur environ rugueuse verdâtre (infiltration par la bile.)

Pas de communications avec les canaux biliaires dans toute la région cependant très étendue où la poche kystique appliquée contre le parenchyme profondément creusé en coupole à cet endroit (de la face inférieure du bord droit jusqu'au bord antérieur).

La paroi de cette poche est solidement fixée au parenchyme.

La cavité contient un litre de liquide épais et grumeleux de couleur jaune sale vraisemblablement chargé de bile dans lequel se trouvent de nombreux débris friables et peu épais, il s'agit d'un kyste hydatique.

VI.- CLINIQUE

=====

DES CHOLEPERITOIINES CHRONIQUES

=====

SANS PERFORATION DES VOIES BILIAIRES

=====

Nous allons tenter d'établir un schéma qui permettrait de tracer un tableau clinique évocateur des cholépéritoiines chroniques sans perforation des voies biliaires ;

Nous allons étudier :

- le sexe et l'âge,
- les antécédents
- les signes de la période de début ;
- la symptomatologie de la période d'état :
 - a) l'ascite,
 - b) les autres signes accompagnant l'ascite
 - c) le liquide ascitique,

ce qui nous permettra d'en dégager les caractères communs à toutes nos observations.

- L'AGE ET LE SEXE :

Dans l'observation de CLAIRMONT et VON HABERER : il s'agit d'un homme de 64 ans, dans celle de BIEGFELD d'un homme de 60 ans ; dans celle de MAC LAUGHLIN d'un homme de 68 ans, dans notre observation il s'agit d'une femme de 66 ans . Muller ne rapporte pas l'âge mais écrit que c'était un homme ; PIULACHS rapporte l'observation d'une femme de 26 ans.

a) L'AGE :

Donc nous pouvons dire que les cholépéritoinies chroniques sans perforation apparente des voies biliaires se voient surtout entre 50 et 68 ans (5 cas sur les 6 rapportés) mais qu'ils peuvent s'observer à tous les âges (cas de PIULACHS) .

Les cholépéritoinies chroniques ne diffèrent pas des péritonites biliaires aiguës sans perforation qui sont constatées à tous les âges, mais surtout chez les adultes âgés de 50 à 70 ans.

b) LE SEXE :

Nous trouvons 4 hommes pour 2 femmes.

Cette proportion de 4 hommes pour 2 femmes est complètement inverse de celle des péritonites biliaires sans perforation où nous pouvons compter 6 femmes pour 4 hommes ; mais le nombre très petit des observations que nous avons pu recueillir ne nous permet d'en tirer aucune conclusion.

- LES ANTECEDENTS :

CLAIRMONT et VON HABERER ne rapportent pas d'antécédents particuliers ; ils ont noté seulement une constipation et des hémorroïdes.

PIULACHS n'a trouvé aucun antécédent digne d'être noté .

BIRGFELD rapporte que son malade avait été opéré pour un ulcère gastrique de la petite courbure.

Le malade de MULLER avait subi une cholécystectomie.

Celui de MAC LAUGHLIN avait été opéré pour une cholécystite calculuse.

Dans notre observation, la malade n'avait jamais présenté auparavant aucune maladie particulière : seulement quelques douleurs dans l'hypochondre droit ; quelques troubles digestifs avec intolérance aux graisses.

Dans la moitié des cas donc le malade n'avait pas présenté d'antécédents particuliers.

Dans un tiers des cas ils avaient présenté des antécédents lithiasiques ou de cholécystites calculeuses (MULLER, MAO LAUTHLIN.)

Dans un cas sur 6 aucun antécédent biliaire, mais des antécédents gastriques.

Mais il nous faut ajouter que dans 2 des 3 cas où nous avons trouvé aucun antécédent particulier il existait des calculs ou au moins un calcul qui n'avait donné lieu à aucune douleur ou si ce n'est à des douleurs très vagues et très imprécises.

Donc il n'y a que très peu de différences avec les péritonites biliaires aiguës sans perforation où très souvent les antécédents sont peu significatifs et où on rapporte des antécédents que dans moins de la moitié des cas : antécédents soit lithiasiques, soit de cholécystites.

Mais le plus souvent on n'en tient pas compte pour le diagnostic et les calculs soit vésiculaires soit des voies biliaires sont une découverte opératoire.

Au total, qu'il soit connu ou seulement découvert à l'occasion des accidents péritonéaux, c'est le terrain lithiasique qui domine l'étiologie.

- CIRCONSTANCES D'APPARITION :

Dans la moitié des cas ce fut après une intervention chirurgicale que le cholépéritoine chronique se constitua.

Dans l'autre moitié des cas aucune circonstance particulière d'apparition mais dans 1/3 des cas le cholépéritoine chronique a été précédé d'un épisode plus ou moins aigu (notre observation CLAIRMONT et VON HABERER).

- D E B U T :

LES SIGNES DE DEBUT :

Dans l'observation de CLAIEMONT et VON HABERER, le début est brusque : le malade se plaint de douleurs dans le côté gauche qui se calment après évacuation intestinale.

Ensuite, les douleurs réapparaissent localisées cette fois à la partie supérieure de l'abdomen avec point vésiculaire.

Atténuation des douleurs et apparition d'un ictère .

Réapparition des douleurs et diminution de l'ictère.

Dans notre observation, le début est également brusque par des douleurs abdominales violentes et une ascension thermique à 39° qui s'atténue au début de 24 h. , le diagnostic de cholécystite calculieuse est posé.

Ensuite nouvelle poussée : douleurs prédominant dans l'épigastre et dans l'hypochondre droit continus, mais sujettes à des paroxysmes avec état nauséux et vomissements, pas d'arrêt des matières et des gaz ; abdomen météorisé, paroi un peu tendue.

Etat général bien conservé : la température est à 37°8 pouls régulier bien frappé.

Dans l'observation de PIULACHS une malade âgée de 26 ans a commencé à maigrir et présente des douleurs diffuses dans l'abdomen : douleurs qui s'accroissent de plus en plus , diarrhée, aucun ictère.

Accès de fièvre et douleurs très irrégulières de l'hypochondre et dans l'épigastre.

Dans le cas de BIRGFELD, malade apyrétique, mais se plaignant d'une lourdeur diffuse persistante dans la partie supérieure du ventre avec abdomen souple.

Dans les urines, présence de bilirubine et de l'urobiline, les muqueuses deviennent subictériques et les urines deviennent brunes.

Nous pouvons résumer ainsi la symptomatologie de début :

- Douleurs localisées le plus souvent à la partie supérieure de l'abdomen à droite prédominant dans l'hypochondre.

Douleurs irrégulières dans la plupart des cas.

Dans 2 cas (CLAIRMONT et HABERER et notre observation; elles ont été très violentes, s'atténuant, puis reprenant aussi vives, ayant pu faire porter dans notre observation le diagnostic de cholécystite calculeuse.

Dans 2 cas (PIULACHS et MAC LAUGHLIN) ces douleurs existaient irrégulières plus ou moins violentes mais non intenses et plutôt sensation de lourdeur dans l'hypochondre droit.

LES AUTRES SIGNES :

- La température n'est jamais élevée; mais il peut se produire des accès de fièvre (PIULACHS et notre observation).

Les malades sont apyrétiques (MAC LAUGHLIN, MULLER, BIRGFELD) ou dans la moitié des cas oscillations de la température autour de 37°5 où 38.

- L'accélération du pouls est constante.
- L'ictère est net dans un cas (CLAIRMONT et VON HABERER)
Léger subictère des muqueuses (MAC LAUGHLIN)

Les autres signes sont variables : diarrhée ou constipation.

Le signe essentiel est la douleur plus ou moins intense dans l'hypochondre droit allant de la douleur de la cholécystite à une simple sensation de lourdeur et de pesanteur.

Le début est en somme comparable au début des formes subaiguës des péritonites biliaires qui évoluent en 2 temps avant l'apparition de la symptomatologie de péritonites ou d'occlusion : Ce sont souvent les mêmes douleurs mal précisées à sensation de lourdeur et de pesanteur.

En somme on peut schématiser 3 modes de début :

- 1) un début brutal par des douleurs vives auquel succède une accalmie, ensuite reprise des douleurs qui sont toujours vives.
- 2) Début brusque avec douleurs très vives et signes aigus ; une accalmie se produit et l'ascite se constitue à bas bruit.
- 3) Développement insidieux de l'épanchement avec quelques vagues douleurs et quelque vague pesanteur de l'hypochondre droit.

- PÉRIODE D'ÉTAT :

L'étude de la période d'état des cholépéritonites chroniques sans perforation des voies biliaires nous conduit à considérer :

- 1) L'ASCITE qui est le signe essentiel
- 2) Les autres signes :
 - a) la douleur,
 - b) l'ictère,
 - c) les signes généraux : pouls et température
 - d) l'amaigrissement.

1) L'ASCITE :

-- Pour CLAIRMONT et VON HABERER, ventre tendu renfermant un épanchement liquide important.

- Pour MAC LAUGHLIN, une distension abdominale et une ascite se développèrent.
- MULLER note une augmentation de volume à l'abdomen ; la ponction ramène quelques litres de bile.
- BIRGFELD note l'apparition progressive de l'ascite .
- PIULACHS note un abdomen très augmenté de volume avec une grosse quantité de liquide libre dans l'abdomen.
- Dans notre observation l'abdomen était augmenté de volume et présentait tous les signes d'une ascite libre de moyenne abondance sans oedème, ni circulation collatérale.

Dans la totalité des cas rapportés ci-dessus, l'ascite était libre, de moyenne ou de grande abondance.

2) LA DOULEUR :

Elle est assez constante :

- douleur au point vésiculaire (CLAIRMONT et VON HABERER)
- sensibilité à la pression de l'hypochondre droit (BIRGFELD)
- douleur du côté droit dans l'épigastre et l'hypochondre (PIULACHS)
- douleur persistante et très vive dans l'hypochondre droit.

Il existe donc une douleur persistante dans le cholépéritoine mais plus ou moins vive allant de la simple pesanteur à la douleur très vive.

3) L'ICTERE ou le SURICTERE :

Ils ont été constants dans 3 cas sur six.

L'ictère dans le cas de CLAIRMONT et VON HABERER a précédé l'apparition de l'ascite et s'est atténué au moment de l'apparition de l'ascite ; mais

cependant l'ictère est demeuré plus marquée au niveau de la paroi abdominale que sur le reste des téguments.

Dans notre observation du subictère est apparu peu de jours avant l'apparition de l'ascite, les selles sont peu colorées ; les urines sont rares et foncées ; ces signes et le subictère correspondent à 120 mg. de bilirubinémie et ont été trouvés alors qu'existait l'épanchement intrapéritonéal mais faisaient défaut au début.

Dans celle de BIRGFIELD les muqueuses deviennent subictériques et les urines deviennent brunes : il y avait de la bilirubine et de l'urobilina dans les urines . Trois jours après l'apparition de ce subictère, constitution progressive de l'ascite.

Nous pouvons conclure ainsi :

Dans la moitié des cas un subictère a été constaté à la période d'état.

Dans 2/6 des cas, le subictère est apparu peu avant la constitution de l'ascite.

Dans 1/6 des cas un ictère a précédé l'ascite, mais s'est atténué peu avant l'apparition de l'ascite ; cependant a persisté un subictère plus net sur la paroi abdominale.

Il faut noter qu'aucun signe d'insuffisance hépatique qu'aucune hémorragie n'ont été rapportés dans les six observations que nous étudions.

4) LES SIGNES GENERAUX :

Le malade de CLAIRMONT et VON HABERER présente un pouls à 110 et une température à 37°5.

Celle de PIULACHS avait présenté des accès de fièvre

Dans notre observation la température après s'être élevée à 38°8 s'est stabilisée et est demeurée autour de 37°5 - 38°. Le pouls était élevé.

Donc dans tous les cas, où ils ont été rapportés, on note une élévation du pouls et une température normale ou peu élevée.

5) AMAIGRISSEMENT :

L'amaigrissement est très important dans l'observation de PIULACHS : c'était une véritable cachexie , son poids ne cessait de diminuer très régulièrement.

Il atteint dans notre observation 7,5 kg.

Il n'est pas précisé dans l'observation de CLAIRMONT et VON HABERER et ne semble pas avoir été important dans les autres observations où l'intervention fut rapide.

L'amaigrissement existe donc mais est très apparent dans les cas où l'évolution fut longue.

6) LA LEUCOCYTOSE ET LA FORMULE SANGUINE :

Elles n'ont été étudiées que dans notre observation où nous avons noté une leucocytose importante et une anémie légère.

7) LE LIQUIDE D'ASCITE :

La quantité est toujours importante :

- 7 à 8 litres dans l'observation de CLAIRMONT et VON HABERER,
- 5 litres dans celle de PIULACHS
- Dans notre observation la première ponction évacuatrice retire 5 litres 150 de liquide bilieux verdâtre et l'ascite se reforma rapidement après la ponction.
- dans celle de BIRGFELD la quantité de liquide est importante, mais n'est pas précisée.
- Dans celle de MULLER la ponction ramène quelques litres de liquide coloré par la bile et fut pratiquée à deux reprises.
- Dans celle de MAC LAUGHLIN la bile s'écoule en grande quantité.

Donc une grande quantité de bile ou de liquide intrapéritonéal coloré par la bile est découverte dans l'abdomen et donne une ascite libre.

La couleur du liquide bilieux intrapéritonéal est variable selon les auteurs :

Pour CLAIRMONT et VON HABERER c'est un liquide jaune

Pour PIULACHS c'est un liquide biliaire libre.

Pour MULLER c'est un liquide ascitique coloré par la bile.

Au contraire c'est de la bile pure pour BIRGFELD, de la bile normale pour MAC LAUGHLIN.

Dans notre observation le liquide recueilli par ponction d'ascite était vert avec des reflets rougeâtres paraissant à la fois coloré par du sang et surtout de la bile..

L'odeur du liquide : n'est précisée que dans l'observation de CLAIRMONT et VON HABERER (où il est sans odeur et ne paraît pas avoir retenu l'attention sans doute faute de caractères particuliers.

CARACTERES CHIMIQUES ET CYTOBACTERIOLOGIQUES DU LIQUIDE D'ASCITE :

Ils n'ont été précisés que dans notre observation :

C'est un liquide riche en albumine 35 grammes avec des hématies, avec de nombreux polynucléaires et quelques cellules endothéliales sans germes à l'examen direct, ni à la culture (première ponction).

La deuxième ponction montre une disparition des hématies, mais toujours une notable quantité d'albumine avec 85% de polynucléaires ; taux de bilirubine à 120 mg. par litre, sels biliaires 100 mg., cholestérol à 2,60 g.

Dans 5 des 6 observations, aucun germe n'a été trouvé ni à l'examen direct ni à la culture. CLAIRMONT et VON HABERER, 4 jours après l'intervention lors de l'autopsie trouvèrent dans le liquide péritonéal des cocci en courte chaînette prenant le gram .

Nous pouvons résumer l'étude du liquide d'ascite ainsi :

- c'est un liquide dilué par la bile dans les $\frac{2}{3}$ des cas ou constitué par de la bile pure dans $\frac{1}{3}$ des cas.
- il se trouve en quantité abondante dans la cavité péritonéale.
- c'est un liquide inflammatoire où dominent les polynucléaires.
- dans la majorité des cas, on ne trouve aucun germe ni à l'examen direct ni à la culture, l'absence d'infection du liquide paraît certaine, c'est donc un liquide inflammatoire non infectieux.
Ce liquide péritonéal qui dilue la bile est un liquide inflammatoire secrété par le péritoine irrité par la bile.

De l'étude précédente, on peut conclure :

- 1) La symptomatologie des cholépéritonites chroniques sans perforation est totalement différente des péritonites biliaires sans perforation : dans les cholépéritonites chroniques, l'ascite est le signe essentiel à la période d'état : c'est une ascite libre de moyenne abondance sans oedème, ni circulation collatérale.
Elle s'accompagne d'une diminution de l'appétit, d'un amaigrissement constant, d'une accélération du pouls, inconstamment d'un subictère, d'une leucocytose.
- 2) A la différence des péritonites biliaires sans perforation la quantité de bile ou de liquide péritonéal dilué par la bile est importante et atteint cinq litres en moyenne, alors que dans les péritonites biliaires, on ne trouve le plus souvent que de 100 à 300 cm³ de bile.

La bile est soit pure soit diluée par du liquide péritonéal.
- 3) Dans les cholépéritonites l'absence d'infection est certaine dans $\frac{5}{6}$ des cas ; l'infection est très discutable dans $\frac{1}{6}$ des cas.

- L'EVOLUTION :

Nous allons maintenant après l'étude de la symptomatologie de ces cholépéritoinies en étudier l'évolution avant l'intervention et après l'intervention et les raisons de celle-ci et les découvertes opératoires.

1) L'EVOLUTION AVANT L'INTERVENTION :

De l'étude de toutes les observations que nous avons rapportées ci-dessus, il ressort que l'évolution fut lente et progressive mais se faisant vers l'aggravation :

amaigrissement, altération de l'état général
(CLAIRMONT et VON HABERER, notre observation)
cachexie (PIULACHS)
convalescence difficile pour MULLER, MAC LAUGHLIN
RINGFELD)

Donc évolution lente, aggravation progressive sont les caractères qui opposent les cholépéritoinies chroniques aux péritonites biliaires aiguës sans perforation où l'évolution est brutale.

2) L'EVOLUTION APRES L'INTERVENTION :

Sur 5 de nos 6 cas l'évolution fut favorable et se termina par une guérison complète.

Dans 2 cas sur 6 il persista pendant une durée de 15 jours à un mois un écoulement de bile par le drain.

La seule évolution fatale est rapportée par CLAIRMONT et VON HABERER où le malade est mort dans le collapsus.

Rappelons que dans les péritonites biliaires aiguës sans perforation, la mortalité varie selon les auteurs de 10% à 50% . Et qu'elle peut être évaluée à 30% de la totalité des observations publiées.

L'évolution paraît donc être beaucoup plus favorable dans les cholépéritoinies chroniques que dans les péritonites biliaires sans perforation : ce qui peut s'expliquer par le caractère chronique des premiers.

- LES CONSTATATIONS OPERATOIRES :

1) Le liquide biliaire :

Il est libre dans l'abdomen dans toutes nos observations.

Il peut même jaillir lors de l'incision du péritoine.

Il est de couleur jaune ou verdâtre et sans odeur.

2) Le péritoine ainsi que les tissus et les viscères ont une coloration verdâtre ou jaunâtre intense.

3) LA VESICULE BILIAIRE :

Elle est dans les 2/3 des cas augmentée de volume :

Dans notre observation elle est énorme, de la taille d'un petit melon ;

Pour PIULACHS elle est énorme et distendue.

BIRGFELD la trouve simplement distendue, ainsi que CLAIRMONT et VON HABERER.

Ses parois sont soit épaissies (notre observation et celle de PIULACHS), soit amincies (BIRGFELD a trouvé une vésicule avec des parois minces comme une feuille de papier et qui était revêtue encore d'une séreuse intacte, mais d'une couleur vert foncé allant vers le brun.

Dans 2 de nos 6 cas, la vésicule avait été enlevée pour une lithiase vésiculaire par cholécystectomie, peu de temps avant cette nouvelle intervention.

On trouve donc dans tous les cas où la vésicule est conservée, une vésicule augmentée de volume à parois soit épaissies, soit amincies.

4) LES VOIES BILIAIRES PRINCIPALES :

Elles sont normales dans 2 cas sur 6 (BIRGFELD et notre observation).

Elles contiennent des calculs dans un cas sur 6 (CLAIRMONT et VON HABERER).

Dans 2/6 des cas (MULLER, MAC LAUGHLIN) les malades avaient subi des cholécystectomies antérieures et le cystique avait été lié au cours de cette intervention.

Dans un cas sur six (PIUTACCH) elles sont longues, sinueuses et le cystique forme un coude en son milieu.

5) LES CALCULS :

Dans 2 cas (CLAIRMONT et VON HABERER) et notre observation) on a trouvé soit un calcul des voies biliaires soit un calcul dans la vésicule.

Dans deux autres cas les antécédents (cholécystites calculueuses) ont nécessité une intervention qui a précédé l'épanchement biliaire.

Donc dans les 2/3 des cas découverte de calculs ou antécédents calculueux.

On trouve pour chacun des cas décrits ci-dessus des constatations peropératoires analogues à celles des péritonites biliaires aiguës sans perforation :

- vésicules distendues à parois amincies ou épaissies.
- présence de calculs dans la vésicule ou dans le cholédoque.

On peut résumer la symptomatologie des cholépéritonites sans perforation des voies biliaires et chroniques de la manière suivante :

- Le début est insidieux :

Après un épisode aigu ou après une intervention ou sans aucun antécédent l'affection débute par une

sensation de lourdeur ou par une douleur sourde dans l'hypochondre droit.

Il se constitue, insidieusement et lentement, très progressivement, une ascite tandis que les douleurs deviennent un peu plus vives.

- Cette ascite à la période d'état est une ascite libre de moyenne abondance sans oedème, ni circulation collatérale .

Elle s'accompagne d'une diminution de l'appétit, d'un amaigrissement constant, d'une accélération du pouls, inconstamment d'un subictère, d'une leucocytose.

L'état général s'altère lentement ; et si l'intervention est retardée, l'état général peut devenir cachectique ; la température est normale ou légèrement augmentée entre 37°5 et 38°.

L'ascite constitue le signe essentiel.

La ponction ramène un liquide qui est soit de la bile pure, soit un liquide d'exsudat péritonéal coloré par de la bile.

- L'évolution spontanée se fait vers l'aggravation lente et progressive : l'état général s'altère, l'amaigrissement est très important, le malade devient cachectique si l'intervention est retardée.
- L'intervention s'impose devant le tableau clinique .

Au cours de l'intervention on trouve dans les 2/3 des cas une vésicule distendue à parois amincies ou épaissies, et dans tous les cas aucune perforation ni de la vésicule ni des voies biliaires.

- L'évolution paraît être favorable : dans 5/6 des cas, guérison ; on trouve des calculs ou des antécédents lithiasiques dans les 2/3 des cas.

- Au total, la clinique des cholépéritonites chroniques sans perforation est tout à fait différente des péritonites biliaires aiguës sans perforation.

VII.-- ETUDE COMPAREE
=====

DE LA CLINIQUE
=====

DES CHOLEPERITOIRES CHRONIQUES.
=====

Nous avons ainsi résumé le tableau clinique des cholépéritoinies sans perforation des voies biliaires et nous l'avons comparé aux péritonites biliaires sans perforation.

Nous allons tenter d'étudier maintenant tous les cholépéritoinies chroniques et de comparer ainsi les cholépéritoinies chroniques sans perforation avec les cholépéritoinies chroniques par perforation des voies biliaires ou rupture des canaux intra-hépatiques et avec les cholépéritoinies hydatiques.

Ensuite nous tenterons de dégager les caractères communs de tous les cholépéritoinies chroniques.

Les cholépéritoinies chroniques par perforation sont des cholépéritoinies traumatiques consécutifs à un traumatisme ou à une opération.

1) LES CHOLEPERITOIRES TRAUMATIQUES :

Comme leur nom l'indique ils succèdent à un traumatisme, soit à une contusion abdominale, soit à une intervention chirurgicale (cas très rare, une seule observation a été publiée, celle de DELANNOY GAUTHIER et SOULIER.)

Les cholépéritoinies traumatiques sont peu fréquents : une dizaine d'observations au total ont été publiées dans la littérature. Depuis 30 ans, nous n'en avons relevé que trois cas que nous avons rapportés au début.

Nous allons étudier la symptomatologie de ces cholépéritoinies traumatiques et essayer de la comparer à celle des cholépéritoinies sans perforation.

a) L'AGE :

Il se produit dans la plupart des cas, chez des sujets jeunes : KUTTNER rapporte le cas de 3 enfants de 8 à 14 ans ; CLERET celui d'un enfant de 12 ans ; pour RALPH BOWERS BARGELLINI il s'agissait d'adultes jeunes.

b) LE SEXE :

Le plus souvent le cholépéritoine traumatique a été constaté chez des malades du sexe masculin, mais aussi chez des malades de sexe féminin (DELANNOY)

c) Les ANTECEDENTS :

Aucun antécédent particulier n'est relevé sauf dans le cas très particulier de DELANNOY où la malade avait été opérée pour lithiase.

En conclusion, malades jeunes, de sexe masculin pour la plupart sans aucun antécédent particulier.

A/ La PERIODE DE DEBUT :

a) La DOULEUR :

A la douleur causée par le traumatisme initial qui est le plus souvent très violente succède une douleur parfois aussi aiguë, parfois plus sourde, mais siégeant toujours dans la région hépatique ou sous-hépatique.

Dans l'observation de DELANNOY il existait une douleur post-opératoire qui a persisté.

b) L'ICTERE :

Il existe dans toutes les observations ; mais ce peut être un ictère franc (CLERET), ou un ictère léger (PRINCETEAU, GUIBE, GARRE) dans l'observation de DELANNOY s'installe un tableau d'ictère fébrile par rétention.

Cet ictère peut durer quelques jours (CLERET) ou même persister plus d'un mois (DELANNOY) et pâlit quand l'ascite se développe.

c) APPARITION DE L'ASCITE :

L'abdomen augmente rapidement de volume en même temps que l'ictère pâlit ; il n'y a pas de défense musculaire et très souvent la douleur hépatique ou sous-hépatique laissant place à une vague sensation de lourdeur.

d) La température est normale ou peu élevée, sauf dans l'observation de DELANNOY ou la fièvre d'abord élevée est revenue à la normale après administration d'antibiotiques.

Donc les circonstances d'apparition sont très différentes, sujets jeunes de sexe masculin pour la plupart - ce qui peut être expliqué par le fait que les enfants et les adultes jeunes sont plus exposés aux traumatismes) alors que les cholépéritoinies chroniques sans perforation surviennent dans la majorité chez des adultes âgés, mais aussi à tout âge.

Il n'y a pas d'antécédents notables comme dans les cholépéritoinies chroniques sans perforation des voies biliaires où dans la moitié des cas on n'avait pas relevé d'antécédents particuliers ; cependant dans le cas de DELANNOY la femme avait subi une cholécystectomie pour lithiase, ce qui rapproche cette observation de 2 observations de cholépéritoinies chroniques sans perforation où l'ascite est apparue après une cholécystectomie pour cholécystite calculieuse.

B/ LA PERIODE D'ETAT :

1°- L'ASCITE :

Elle constitue le signe essentiel :

L'abdomen est très distendu ; l'ascite est volumineuse ; la peau est lisse ; l'ascite est libre ; reste mobile aux changements de position : CLERET affirme s'être trouvé devant une ascite évoquant un tableau de péritonite tuberculeuse mais constituée en quelques jours.

2°- L'ICTERE :

Il pâlit quand l'ascite se constitue.

Le subictère des conjonctives ou un ictère léger est noté dans la plupart des cas.

Les selles sont souvent décolorées et les urines ictériques.

3°- L'AMAIGRISSEMENT :

Il est toujours très important : amaigrissement de la face et des bras contrastant avec l'abdomen (CLERET).

Malade squelettique (DELANNOY KUTNER)

4°- L'APPETIT :

Il est diminué, le malade peut même être anorexique. (DELANNOY)

5°- LE POULS ET LA TEMPERATURE :

La température est normale dans tous les cas rapportés.

Le pouls semble le plus souvent être accéléré que normal ou ralenti.

6°- LE LIQUIDE D'ASCITE :

La ponction ramène parfois de la bile pure (BARGELLINI, CLERET) ou un liquide bilieux verdâtre (DELANNOY), souvent dilué avec du liquide péritonéal (RALPH BOWERS).

Les ponctions sont souvent très nombreuses ;

on les a répétées à plusieurs reprises : presque chaque jour pendant 2 mois (RALPH BOWERS)

L'examen chimique révèle : rivalta positif ; les pigments biliaires et les sels biliaires sont retrouvés ; des globules rouges et des globules blancs dont 25% de polynucléaire et 75% de lymphocytes.

On n'a pas trouvé de germes à l'examen du liquide ascitique.

C/ L'EVOLUTION :

Elle peut être favorable (BARGELLINI, CLERET, RALPH BOWERS) ou défavorable (3 cas de KUTTNER).

La guérison s'obtient rarement par ponction répétée (BARGELLINI) soit par l'intervention (CLERET, RALPH BOWERS).

D/ LES CONSTATATIONS OPERATOIRES :

On trouve toujours une lésion des voies biliaires ou du foie . CLERET a trouvé une rupture du bord inférieur du foie .

RALPH BOWERS une rupture des voies biliaires.

DELANNOY a constaté une disparition de la voie biliaire qui est remplacée par un cordon fibreux et une rupture du canal hépatique.

2) LES CHOLEPERITOIRES HYDATIQUES :

Les cholépéritoinies hydatiques sont dus à la rupture spontanée intrapéritonéale d'un kyste du foie.

Ils sont relativement fréquents : GRASSET dans sa thèse en 1939 en rapporte 114 cas et depuis plus de 30 cas nouveaux ont été publiés.

Les cholépéritoinies traumatiques constituent donc les plus fréquents des cholépéritoinies chroniques.

Nous allons étudier leur symptomatologie pour la comparer à celle des cholépéritoinies chroniques sans perforation .

a) L'AGE :

70% des cas se produisent chez des sujets de moins de 40 ans et 35% chez des adultes entre 20 et 30 ans correspondant avec le maximum de fréquence des kystes hydatiques.

b) LE SEXE :

Les deux sont atteints avec une légère prédominance dans le sexe masculin.

c) LES ANTECEDENTS :

On retrouve rarement :

- une masse abdominale siégeant dans la région hépatique,
- une poussée d'urticaire
- mais le plus souvent aucun signe.

A/ La PERIODE DE DEBUT :

Il est insidieux et le sujet vient consulter tardivement pour une augmentation de volume de l'abdomen apparue progressivement.

B/ La PERIODE D'ETAT :

a) l'ASCITE :

La tuméfaction de l'abdomen est immédiatement frappante : le ventre est ballonné, volumineux, globuleux.

Il n'a pas toujours l'aspect typique de l'ascite ordinaire : souvent il pointe en avant en obusier ; parfois même il présente une tuméfaction partielle sous-hépatique ou sous ombilicale ; parfois il présente des dépressions lui donnant un aspect bilobé ou même un aspect de masse triple ou quadruple bosse.

L'ombilic n'est ni déplié ni déformé comme il est dans l'ascite ordinaire.

La peau de l'abdomen est lisse, brillante et présente presque toujours des vergetures ; il existe une circulation collatérale mais non intense.

A la palpation, paroi extrêmement tendue et dépressible.

A la percussion, matité subtotale, il persiste une zone de sonorité plus ou moins étroite qui siège dans les flancs ; la matité remonte parfois dans le thorax.

b) L'AMAIGRISSEMENT :

Il existe toujours un amaigrissement important, parfois un état cachectique.

c) L'APPETIT :

Il est toujours diminué, parfois anorexie.

d) LE POULS ET LA TEMPERATURE :

- la température s'élève à 37°8, 38° le pouls est accéléré

- l'état général décline rapidement.

c) LE LIQUIDE D'ASCITE :

La ponction ramène plusieurs litres de liquide vert foncé louche qui contient de l'albumine (rivalta positif) en abondance, des pigments biliaires et des sels biliaires, quelques cellules endothéliales et de nombreux polynucléaires.

On trouve rarement des germes à l'examen direct.

d) L'EVOLUTION :

Elle est le plus souvent défavorable : le malade est fragile, des évolutions favorables ont été cependant rapportées.

e) LES CONSTATATIONS OPERATOIRES :

On trouve toujours une rupture du kyste et du foie entraînant l'écoulement de la bile par les canalicules biliaires et une rupture de la paroi du kyste dans la cavité péritonéale.

En résumé, le cholépéritoïne hydatique se présente sous la forme d'une ascite chronique.

Quelques caractères peuvent attirer l'attention : ce sont les irrégularités de l'ascite qui peut former des masses lobées et la matité qui peut remonter jusque dans la région hépatique.

Mais dans la moitié des cas le cholépéritoïne se présente comme une ascite typique et c'est la ponction en ramenant un liquide verdâtre et bilieux qui permet le diagnostic.

DEVE a écrit que toute ascite bilieuse, tout cholépéritoine chronique doit faire évoquer avant tout le cholépéritoine hydatique.

Après avoir étudié successivement :

- les cholépéritoines chroniques sans perforation
- les cholépéritoines chroniques traumatiques
- les cholépéritoines hydatiques

nous pouvons ainsi définir leurs caractères communs à la période d'état :

- l'ascite est le signe essentiel ; elle apparaît progressivement et le plus souvent insidieusement ; c'est le plus souvent une ascite typique.
- l'amaigrissement est toujours important allant jusqu'à la cachexie.
- L'altération de l'état général est toujours constatée mais est toujours progressive ; l'ascite paraît toujours avoir été bien supportée dans les premières semaines qui ont suivi son apparition.
- l'augmentation de la température à 37°5, 38° paraît constante, il y a toujours accélération du pouls

Mais les antécédents varient selon l'étiologie.

Certains signes sont variables à la période d'état :

L'évolution est très différente selon l'étiologie.

VIII.- ETIOLOGIE

=====

DES CHOLEPERITOIINES CHRONIQUES.

=====

A./ ETIOLOGIE DES CHOLEPERITOIINES CHRONIQUES SANS PERFORATION

Les cholépéritoiines sans perforation des voies biliaires qu'ils soient aigus ou chroniques apparaissent dans des circonstances très variables.

Les observations publiées montrent qu'elles surviennent plus fréquemment chez la femme que chez l'homme ; qu'on les rencontre plus volontiers chez les sujets de plus de 45 ans ; mais qu'on peut les observer chez de jeunes adultes, chez des enfants et même chez des nourrissons.

Nous allons étudier les formes étiologiques de ces cholépéritoiines qui sont :

- la lithiase,
- les cholécystites non lithiasiques
- les lésions du pancréas : cancer de la tête pancréatique;
- les malformations des voies biliaires : kystes du cholédoque ou atrésie des voies biliaires.
- le volvulus de la vésicule biliaire
- la coudure des voies biliaires
- l'intervention antérieure
- enfin quelques cas où l'on ne peut trouver aucune lésion.

Ensuite, nous tâcherons de préciser les étiologies des cholépéritoiines chroniques sans perforation des voies biliaires.

Nous rappellerons pour terminer les autres étiologies des cholépéritoinies chroniques avec perforation.

LA LITHIASIE BILIAIRE :

La lithiasie biliaire semble être la plus fréquente des lésions puisqu'on la rencontre dans les 2/3 des observations publiées . Cette lithiasie peut être vésiculaire le plus souvent ou siéger dans les voies biliaires ou en même temps dans la vésicule ou dans les voies biliaires.

Cette lithiasie s'accompagne rarement de l'obstruction des voies biliaires principales ou accessoires : il est rare chez ces malades de trouver un véritable ictère, mais on trouve souvent un léger subictère.

Les accidents de la lithiasie (colique hépatique, cholécystites), peuvent s'être produits longtemps avant l'apparition de l'épanchement intrapéritonéal; en effet, certains auteurs et notamment ROUTIER, RITTER, BROCC, CURTILLET ont rapporté des observations dans lesquelles leurs malades étaient connus comme lithiasiques depuis des années.

Dans d'autres cas, la lithiasie est restée cliniquement muette et le cholépéritoine est le premier symptôme par lequel il s'est manifesté ; telles sont les observations rapportées par SABADINI et CURTILLET, DEPAULIS, SWINCHEDAW et LEGRAND, CHUFEAU, BRUGEAS, LANGERON.

Enfin, quelques rares cas, une cholécystite précède l'apparition de l'épanchement intrapéritonéal.

Nous pouvons résumer ainsi :

- 60% des cas sans antécédents de lithiasie nette mais où on trouve des calculs à l'intervention;
- 38% des cas avec antécédents lithiasiques reconnus avant l'intervention,
- 2% des cas où une cholécystite calculeuse sans antécédents lithiasiques lointains précède l'apparition de l'épanchement (notre observation).

Le nombre des calculs importe peu dans la constitution de l'épanchement : certains ont trouvé de nombreux calculs : CHUREAU en a trouvé 90 : d'autres un petit nombre, d'autres enfin un seul.

Enfin citons quelques cas où le cholépéritoiné aigu ou chronique s'est constitué comme accident post-opératoire (ROUTIER, MULLER).
Le malade atteint de lithiasé vésiculaire avait subi une cholécystectomie, et peu de temps après, on est obligé de réintervenir pour un cholépéritoiné soit aigu, soit chronique et l'on ne trouve aucune perforation, parfois des calculs des voies biliaires, le plus souvent aucun calcul (M.C. LAUGHLIN).

Donc dans les 2/3 des cas on retrouve une lithiasé soit dans les antécédents soit seulement lors des constatations opératoires. Le plus souvent les calculs sont vésiculaires et le cholépéritoiné sans perforation se produit souvent en l'absence d'obstacles sur la voie biliaire.

LES CHOLECYSTITES :

Les cholécystites banales sans lithiasé constituent la seconde cause des épanchements intrapéritonéaux de bile, indépendamment de toute lithiasé (cas de SABADINI, BERTHELS).

Mais les examens bactériologiques ont été rarement pratiqués mais dans les cas où ils furent pratiqués on décèle 2 fois le bacille d'EBERT (DOERAUER, LEGRAND)
3 fois le bacterium coli (VAN KUTSCHKA, NAUWERK et LUBKE, FERRAU)
1 fois l'entérocoque associé au colibacille (BAUMANN et PADOVANI)
aucun germe (CHALIER et FAYOL, SABADINI).

L'évolution de la cholécystite peut être aigüe ou chronique aigüe (WUNDERLI chez une enfant de 2 ans, SALMON chez une fillette de 11 ans).

UNE LESION PANCREATIQUE :

Il est beaucoup plus rare de trouver une lésion pancréatique qui détermine à elle seule l'épanchement biliaire : cancer ou noyau induré de la tête du pancréas. A l'autopsie, GRUBE découvre un noyau néoplasique obstruant le cholédoque, MACHEFER un noyau induré de la tête du pancréas, POPPER une grosse induration de la glande pancréatique, LANGERON une masse dure dans le pancréas.

LES MALFORMATIONS DES VOIES BILIAIRES PRINCIPALES :

Elles sont rares et deux cas ont été publiés.

LAHART rapporte un cas de cholépéritoine par dilatation kystique du cholédoque ;

BRAUTIGAM un cas de cholépéritoine chez un enfant de 1 mois où le cholédoque est fibreux et creusé de fins canalicules.

LE VOLVULUS DE LA VESICULE BILIAIRE :

GUILLET rapporte un cas de cholépéritoine chez une femme enceinte où l'on trouve à l'intervention un volvulus de la vésicule biliaire.

LA COUDURE DE LA VOIE BILIAIRE :

Le seul cas est celui de PIULACHIS .

L'INTERVENTION ANTERIEURE :

MAC LAUGHLIN rapporte 8 cas où après l'intervention se produit soit un épanchement biliaire soit un écoulement de bile par le drain abdominal sans perforation des voies biliaires à l'autopsie ou à la réintervention.

Les cas de MULLER, BIRGFELD sont semblables ;

De même VILAR et DOUTRE ont rapporté un cas semblable.

AUCUNE LESION :

VILAR et DOUTRE rapportent deux cas de cholépéritoine chez deux fillettes où l'on n'a trouvé aucune lésion et où l'on incrimine la dyskinésie biliaire.

Toutes ces notions s'appliquent à l'ensemble des formes sans perforation et s'appliquent donc essentiellement aux cholépéritoinies aiguës qui sont les plus fréquents.

Pour les 6 observations de cholépéritoinies chroniques que nous avons rapportées au début de cet ouvrage nous trouvons comme étiologie :

- deux cas de lithiase sans qu'aucun antécédent ne puisse y faire penser (CLAIRMONT et VON HABERER) ou précédé immédiatement par une cholécystite calculieuse qui survient sans antécédent lithiasique (notre observation).
- deux cas survenant après une intervention pour cholécystite calculieuse.
- Un cas survenant après une intervention sur l'estomac pour ulcères de la petite courbure de l'estomac.
- un cas enfin étant survenu à la suite d'une coudure de la voie biliaire principale (PIULACHS).

Donc dans les cholépéritoinies chroniques sans perforation on peut schématiser l'étiologie ainsi :

- $\frac{2}{3}$ de lithiase dont $\frac{1}{3}$ de lithiases connues et $\frac{1}{3}$ de lithiase découvert lors de l'intervention ou peu de temps avant le cholépéritoine chronique.

Nous avons trouvé $\frac{1}{3}$ de cholécystites calculieuses opérées précédemment.

- Le dernier tiers des cholépéritoinies chroniques est dû :
 - pour $\frac{1}{6}$ des cas à une coudure très serrée du cystique;
 - pour $\frac{1}{6}$ des cas, secondaire à une intervention gastrique.

L'étiologie est semblable pour les cholépéritoinies chroniques et aiguës. La lithiase est responsable des $\frac{2}{3}$ des cas.

B. / ETIOLOGIE DES AUTRES CHOLÉPÉRITONITES CHRONIQUES :

Nous allons brièvement rappeler l'étiologie des autres cholépéritonites chroniques avec perforation : traumatiques et hydatiques.

1) LES CHOLÉPÉRITONITES CHRONIQUES TRAUMATIQUES :

Les cholépéritonites chroniques par perforation sont dus essentiellement au traumatisme : ce sont généralement des adultes jeunes qui ont fait une chute ou ont subi une contusion ; un seul cas parmi les observations publiées est consécutif au traumatisme opératoire.

Au contraire les péritonites biliaires par perforation sont dues dans la majorité des cas à des lésions perforatives non traumatiques :

- dans 80% des cas elles relèvent de lésions vésiculaires : cholécystites lithiasiques au premier plan, les cholécystites typhiques, les cholécystites non lithiasiques d'autre origine, le cancer de la vésicule, la perforation par volvulus vésiculaire.
- dans 20% elles relèvent de lésions du cystique ou de la voie principale le plus souvent au cours d'une lithiase et enfin aux lésions des voies biliaires post-opératoires sur le moignon du cystique ou sur le cholédoque au niveau de la cicatrice de cholédocotomie.

Les cas de perforation traumatiques sont rares.

Donc l'étiologie dominante des cholépéritonites chroniques avec perforation est l'étiologie la moins fréquente des péritonites biliaires par perforation.

Au contraire nous avons déjà vu que l'étiologie des cholépéritonites aigus ou chroniques sans perforation était semblable.

2) LES CHOLEPERITOIRES HYDATIQUES :

Les cholépéritoinies hydatiques représentent la plus grande part des cholépéritoinies chroniques.

L'étiologie en est assez simple :

Sous l'effet de la distension du kyste hydatique, il se produit une rupture des parois du kyste hydatique dans le foie.

Les canaux hépatiques sont ouverts et laissent écouler la bile à l'intérieur du kyste. Il se produit ensuite la perforation des parois du kyste dans la cavité abdominale.

Il se produit donc une double perforation du kyste d'abord dans le foie et ensuite dans la cavité abdominale.

IX.- PATHOGENIE

=====

DES EPANCHEMENTS BILIEUX INTRA-PERITONEAUX

=====

SANS PERFORATION DES VOIES BILIAIRES

=====

La pathogénie des cholépéritoinies a été très discutée.

A./ Certains auteurs ont nié que le liquide ascitique verdâtre fût de la bile.

Il est cependant indéniable que le liquide épanché dans le péritoine est de la bile pure ou plus ou moins mêlé à l'exsudat péritonéal. Ceci déjà démontré par BAUMANN et PADOVANI, SABADINI et CURTILLET est contrôlé dans notre observations, dans celle de PIULACHS et dans tous les autres cas que nous avons rapportés.

B./ Comment pouvons-nous expliquer le passage de cette bile dans la cavité péritonéale ?

Certains auteurs nient l'existence de cholépéritoinie sans perforation .

1) NUNWERK et LUBKE, VOGEL ont trouvé des perforations punctiformes de la vésicule biliaire.

BURCHARD pense qu'il est plus plausible d'admettre l'épanchement de la bile à travers une perforation minuscule ou déjà cicatrisée (il se base sur la constatation de la cicatrisation rapide des voies biliaires).

2) CLAVEL et GEAY prétendent que les péritonites biliaires comportent souvent une perforation microscopiques des voies biliaires :

"La péritonite biliaire sans perforation n'existe pas ; la bile s'écoule dans le péritoine par

une perforation ; mais celle-ci n'est pas visible, et il faut insister sur le fait que le point où siège la perforation de la voie biliaire et celui où se fait l'effraction de la bile dans le péritoine sont quelquefois loin l'un de l'autre : le péritoine pariétal postérieur injecté par de la bile peut être rompu seulement dans la gouttière pariéto-colique droite au flanc droit du cœcum et c'est là que la bile fait irruption dans le péritoine libre."

Une opinion analogue avait déjà été exprimée par MEYER-MAY.

- 3) Certains auteurs ont prétendu qu'une perforation duodénale minime serait passée inaperçue et se serait rapidement cicatrisée.
- 4) Certains ont pensé par ailleurs que le transsudat biliaire ne venait pas des voies biliaires, mais du foie et des canaux biliaires intra-hépatiques.

MASCIOTA et AMBROSINO ont trouvé lors de l'autopsie d'une femme de 40 ans un énorme épanchement bilieux dans le péritoine et ont constaté une zone infractueuse déchiquetée qui constituait une sorte d'ulcération hépatique qui laissait sourdre de la bile à la moindre pression de l'organe et cette ulcération était due à une désintégration du parenchyme hépatique.

MONDOR rappelle les recherches de BERNHARDT qui avait lié le cholédoque à 8 chiens et observait chez 7 chiens une perforation. Un seul chien avait survécu aux autres pendant quelques temps. A l'autopsie de celui-ci on trouvait une péritonite biliaire typique mais pas de perforation. Par contre on trouvait dans le foie des foyers de désintégration qui s'étendaient jusque dans la capsule : la bile avait ainsi la faculté de passer dans la cavité abdominale.

Toutes ces observations sont intéressantes. Mais dans la plupart des observations publiées de péritonites biliaires sans perforation on n'a trouvé aucune trace de perforation lors de l'intervention. L'examen histologique des pièces opératoires n'a montré aucune perforation microscopique. Les autopsies n'ont montré aucune lésion du parenchyme hépatique et aucune lésion susceptible d'expliquer le passage de la bile à travers la capsule.

- 5) GRYNFELDT en 1912 soutint l'opinion que le passage de la bile se faisait par l'intermédiaire de vasa aberrantia distendus lorsque les voies biliaires sont distendues : ces canalicules siègent au niveau de la face inférieure du foie dans le lit hépatique de la vésicule.

Mais on n'a jamais observé ces vasa aberrantia.

IL EST DONC ETABLI QUE LA BILE S'EPANCHE DANS LE PERITONE SANS QU'IL Y AIT PERFORATION DES VOIES BILIAIRES, NI DU FOIE.

LE MECANISME DU PASSAGE DE LA BILE DANS LA CAVITE PERITONEALE est donc un mécanisme de transsudation.

- LERICHE et CREMIEUX et beaucoup d'autres auteurs ont noté la transsudation à travers la vésicule biliaire : ils ont constaté l'apparition d'une rosée verdâtre sur les parois vésiculaires.
- LANGERON après avoir déposé une vésicule biliaire, cystique clampsée sur un plateau, a trouvé dans ce plateau de la bile qui avait transsudé à travers les parois vésiculaires ; il n'y avait aucune trace de perforation.

D'ailleurs les physiologistes ont aussi constaté la transsudation .

- LE DOYEN LEON BINET liant un cholédoque chez un chien constata un cholépéritoine par transsudation.
- CHABROL et BENARD en 1911 pratiquèrent une ligature du cholédoque, sans exclusion de la vésicule et observe au 10ème jour un exsudat important de bile sans lésion des voies biliaires : la vésicule anormalement distendue laissait sourdre des gouttes de liquide jaunâtre qui donnait à la vésicule un aspect perlé.

MECANISME DE CETTE FILTRATION :

Le mécanisme de cette filtration vésiculaire a donné lieu à de nombreuses hypothèses :

Pour SCHIEWELBEIN la bile filtrait des canaux de LUTSCHKA distendus par la pression vésiculaire.

JOHANNSON pensait que la bile sortait de la cavité vésiculaire par l'intermédiaire des canaux lymphatiques.

Ces théories n'ont pas été retenues.

A l'heure actuelle, la plupart des auteurs admettent la filtration de la bile à travers les voies biliaires, surtout la vésicule biliaire . Cette filtration est due à des modifications des voies biliaires ou du liquide biliaire.

Plusieurs théories tentent d'expliquer la pathogénie des cholépéritoinies. Ce sont :

- La THEORIE MECANIQUE qui explique la genèse des accidents par l'hypertension des voies biliaires et l'issue de la bile à travers une paroi distendue.
- La THEORIE DU REFLEX PANCREATICO-BILIAIRE qui explique la transsudation par une modification des propriétés de la bile et des parois par le suc pancréatique.
- La THEORIE INFECTIEUSE : qui explique la transsudation par les modifications de la bile et des parois sous l'influence de l'infection.
- La THEORIE DU ROLE DE LA MUQUEUSE DANS L'IMPERMEABILITE de la vésicule
- La THEORIE DES DYSKINESIES DES VOIES BILIAIRES.

- THEORIE MECANIQUE :

L'hypothèse mécanique fut la première soulevée.

Elle suppose une dilatation très marquée des voies biliaires et la lutte de la vésicule contre un obstacle qui s'oppose au passage de son contenu.

La vésicule dans les parois de laquelle existent des fibres musculaires lisses est en effet capables de se contracter fortement et de lutter contre un obstacle.

La théorie mécanique se base sur des faits cliniques et expérimentaux :

- cliniquement dans nombre d'observations les chirurgiens ont constaté l'existence d'une grosse vésicule distendue à parois amincies, coexistant avec un obstacle cholédocien.
- expérimentalement le phénomène a été reproduit à plusieurs reprises.

Nous avons déjà rapporté les résultats expérimentaux de LEON BINET, CHABROL, BENARD, qui lièrent le cholédoque de chiens afin d'obtenir un ictère par rétention et qui dans certains cas observèrent non l'apparition d'un ictère, mais celle d'un cholépéritoine, alors que de la vésicule sourdait une rosée biliaire.

JOURDE rapporte que CLAIRMONT et HABERER obtinrent des cholépéritoinies par ligature du cholédoque.

Depuis, de nombreux expérimentateurs renouvelèrent l'expérience, elle fut souvent négative, quelquefois couronnée de succès. SABADINI et CURTILLET sur 6 ligatures du cholédoque effectuées sur des chiens n'obtint qu'un résultat positif : après 10 jours ils trouvent un épanchement intrapéritonéal de 500 cm. de liquide biliaire dont la composition fut vérifiée chimiquement.

BLOCH lia sur 3 chiens le cholédoque et injecta par voie intraveineuse de l'atophan à la dose de 1,5 g. pour un chien de 10 kg. et par

voie sous-cutanée de l'acétylcholine afin d'obtenir une sécrétion biliaire abondante et une contraction vésiculaire ; un seul résultat fut concluant :

Sacrifiant le chien après 12 jours, il trouve à l'ouverture du péritoine un épanchement abondant dépassant un litre, le liquide était clair fluide, la vésicule biliaire dilatée recouverte d'une rosée biliaire nettement perceptible, les canaux biliaires étaient très distendus.

Par ailleurs, l'examen minutieux de la vésicule et des canaux biliaires ne montre aucune lésion microscopique.

Les lésions histologiques étaient de peu d'importance ; la bile vésiculaire était très épaisse et très foncée.

L'oblitération de la voie biliaire principale est dans certains cas à l'origine de cholépéritoinies. Leur fréquence devrait être plus considérable, mais dans la majorité des cas l'oblitération cholédocienne se traduit par un ictère par rétention sans épanchement intra-péritonéal de liquide biliaire.

Il semble donc que ces cholépéritoinies ne peuvent apparaître que chez les sujets dont les vésicules sont capables de se dilater et que même lorsque cette condition se trouve réalisée c'est bien rarement que se constitue un cholépéritoine.

La théorie mécanique est donc justifiée par les données cliniques et expérimentales, mais elle ne peut expliquer tous les cholépéritoinies puisque dans nombre des cas il n'existe pas d'obstacle à l'évacuation biliaire.

- THEORIE DIASTASIQUE OU THEORIE DU REFLUX PANCREATICOBILIAIRE

Cette théorie est basée sur les expériences de BLAD qui en 1918 rechercha les modifications des parois vésiculaires ou du contenu biliaire qui permettaient la filtration biliaire.

Il montre tout d'abord qu'un tube dialyseur est traversé par la bile mais que seule la substance colorante filtre alors que la masse colloïde ne peut transsuder .

Cette expérience n'expliquant qu'une partie du phénomène, BLAD ajoute alors du pancréon au contenu biliaire et constate que la bile totale filtre à travers le tube. Cette expérience renouvelée avec une vésicule isolée donne le même résultat. L'expérience fut tentée in vivo :

L'injection dans la voie biliaire de suc duodénal pur ou mélangé de bactéries après ligature du cholédoque entraîna l'apparition d'un cholépéritoiné : l'épanchement était très fluide, la vésicule était microscopiquement saine, mais les recherches histologiques montrèrent des lésions de nécrose aseptiques de la vésicule dont les parois étaient histologiquement détruites.

BLAD conclut de ces expériences que le reflux du suc pancréatique dans les voies biliaires est la cause de cholépéritoiné. Les ferments agissent d'une part sur la vésicule dont ils nécrosent les parois en les digérant et d'autre part sur la bile qui ainsi modifiée est capable de passer à travers la paroi vésiculaire.

SIEFERT en 1923 proposa d'examiner la nature chimique de l'épanchement biliaire dans tous les cholépéritoinés ; ses recherches montrèrent combien était fréquente la présence d'une diastase pancréatique.

BUNDSCHUH en 1928 constate la présence de ferments pancréatiques dans le liquide épanché dans le péritoiné.

RUPPNER en 1928 fit la même constatation.

POPPER publia en 1928 une observation particulièrement intéressante ; il recueillit lors d'une intervention pour péritonite biliaire, du liquide prélevé dans la cavité péritonéale et de la bile encore contenue dans la vésicule : l'examen chimique montrait dans les 2 échantillons l'existence de suc pancréatique. Dans les jours qui suivirent, des examens répétés de la bile recueillie par le drain vésiculaire restent négatifs jusqu'au 12ème jour où la bile de drainage apparaît pendant quelques heures très épaisses et très troubles et où à nouveau les ferments pancréatiques furent mis en évidence.

DE DZIEMBOWSKY peu de temps après, rapporte une observation identique. L'examen chimique montrant l'existence de ferments pancréatiques dans la bile péritonéale et la bile vésiculaire. Les recherches expérimentales étaient ainsi confirmées par les observations cliniques.

En 1929, WESTPHAL et WALTER obtinrent des cholépéritoinies par injection intra-vésiculaire de suc duodénal.

SABADINI et CURTILLET répètent ces expériences, mais n'obtiennent pas de cholépéritoinies, constatant seulement l'existence de lésions nécrotiques étendues.

Malgré la discordance des faits expérimentaux la preuve semble être faite de l'influence du reflux pancréatique dans la genèse du cholépéritoine. L'existence d'un calcul enclavé au niveau de l'ampoule de Vater et d'un spasme explique souvent la possibilité de ce reflux.

On peut faire à cette théorie une objection sérieuse :

- tout d'abord le reflux pancréatico-biliaire est très fréquent qu'il soit réalisé par une communication pathologique ou opératoire telle qu'elle existe dans une anastomose cholécysto-duodénale, qu'elle soit au contraire normale ou pour le moins fréquente comme le prouvent les examens de bile lors d'une cholécystostomie.

Donc le reflux pancréatico-biliaire serait très fréquent, tandis que le cholépéritoine est un accident très rare.

En effet pour Pöpper les éléments pancréatiques existeraient dans la bile chez 20% des sujets normaux.

- STULZ et BAUER ne sont jamais parvenus à reproduire la transsudation du liquide vésiculaire.

Les expériences de BLAD , de FORTHERBUNGHAM et BUTKIEWICZ qui associent à la ligature du cholédoque chez le chien l'injection de suc pancréatique dans la vésicule, prouvent que la rétention biliaire est nécessaire.

Mais la rétention seule peut suffir comme le montre l'observation de LONGERON où le cholédoque bloqué par une tumeur était distinct du canal de WIRSUNG.

D'autre part, MOULONGUET et BROCC ont objecté qu'ils étaient loin d'être sûrs que l'examen chimique affirmait la nature pancréatique des ferments recueillis dans le liquide vésiculaire.

D'autres ferments protéolytiques existant dans le tissu hépatique et dans d'autres tissus en voie de nécrose donnent les mêmes réactions que les ferments pancréatiques .

Enfin on peut objecter que les leucocytes et les microbes donnent naissance à des diastases protéolytiques.

Aussi la découverte de ferments semblables aux ferments pancréatiques serait la conséquence et non la cause des cholépéritoinies.

- THEORIE INFECTIEUSE OU INFLAMMATOIRE :

A la suite de MOULONGUET et BROCC on a pensé à la suite de certaines constatations cliniques et chimiques que les microbes peuvent jouer un grand rôle.

En effet quelques auteurs rapportent des observations de cholépéritoinie au cours de certaines maladies infectieuses telles qu'une typhoïde comme dans le cas de SALMON où l'examen chimique de la bile vésiculaire et du liquide d'épanchement péritonéal

avait montré la présence de microbes ou de bactéries avec prédominance de colibacilles ou de bacilles d'Eberth.

On peut donc penser que l'infection microbienne joue un rôle considérable dans les modifications de la paroi de la vésicule biliaire et des parois des canaux biliaires, et dans la présence de ferments protéolytiques dans la bile vésiculaire et intrapéritonéale, car la nécrose des parois infectées, la production microbienne de diastases protéolytiques sont constatées bien souvent au cours de nombreux processus pathologiques habituels.

D'autre part la bile est un milieu particulièrement favorable à la conservation et à l'ensemencement des microbes.

Le bacille d'Eberth persiste très longtemps dans la vésicule. On pourrait donc admettre l'hypothèse d'une escarification de la paroi vésiculaire, stade initial de perforation sphacélique qui n'aurait pas le temps de se produire.

Mais de nombreux arguments s'élèvent contre cette théorie. YOVANOVITCH en particulier insiste sur la fréquence de l'infection vésiculaire qui s'oppose à la rareté des cholépéritonites et à l'absence complète d'inflammation de la vésicule dans presque la moitié des cas d'épanchements et sur l'absence d'arguments expérimentaux : l'injection intravésiculaire de microbes n'a jamais provoqué de cholépéritonite.

De plus le liquide biliaire est souvent aseptique et la bile a un pouvoir d'auto stérilisation.

- THEORIE DU ROLE DE LA MUQUEUSE DANS L'IMPERMEABILITE VESICULAIRE :

Dans un cas de cholépéritonite aiguë de LANGERON, l'examen histologique de la vésicule qui était énorme, distendue révéla une absence totale de la muqueuse par desquamation et montra qu'il n'existait aucune lésion inflammatoire de la paroi.

LANGERON écrit que la disparition de la muqueuse entraîne une série de conditions permettant la transsudation. Il pense que la muqueuse joue peut-être un rôle d'imperméabilisation analogue à celui de la muqueuse vésicale et que ce rôle de la muqueuse serait primordial.

Cette altération de la muqueuse serait secondaire, soit à la distension vésiculaire par obstacle mécanique ou réflexe, soit à la digestion de la muqueuse par des ferments pancréatiques ou par des ferments protéolytiques dus à des microbes ou à des bactéries ou provenant de tissus nécrosés sous l'effet de la distension.

Cette théorie n'a pas été vérifiée par l'expérimentation, mais dans la plupart des cas de cholépéritoinie on a noté des altérations de la muqueuse.

Mais dans la moitié des cas la vésicule présente des parois épaissies, épaississement dû à la réaction inflammatoire, à la distension ou à l'infection et nous pouvons penser que par suite de la disparition de la muqueuse la bile peut filtrer à travers cette paroi épaissie.

Mais les cholécystites sont nombreuses et après cholécystectomie on constate que la muqueuse est fréquemment altérée.

- THEORIE DES DYSKINESIES BILIAIRES :

Le rôle de la dyskinésie biliaire n'est pas niable.

Cette théorie est défendue par MALLET Guy et BERARD.

Cette dyskinésie peut s'étendre à toute la voie biliaire ou se localiser : col de la vésicule, sphincter d'Oddi ou à un endroit irrité par un calcul plus ou moins enclavé ce qu'on appelait un spasme réflexe.

Dans les cas où la dyskinésie biliaire siège soit au col de la vésicule, soit en amont du pancréas sur la voie biliaire principale au niveau d'un calcul, il se produit une distension biliaire consécutive à l'hyperpression des voies biliaires. Dans le cas où il s'agit d'une dyskinésie oddienne, il se produit un reflux pancréatique, ce qui constitue

un reflux pancréaticobiliaire par dyskinésie biliaire et nous ramène à la théorie diastasique. De même précédemment nous étions ramenés à une théorie mécanique par dyskinésie biliaire.

Dans deux observations, VILLAR et DOUTRE prétendent que la dyskinésie biliaire semble jouer un rôle essentiel : en effet ce sont deux cas de cholépéritoine aigus chez des enfants : filles de 11 à 12 ans, sans lithiase, sans inflammation, ni dans le tableau clinique, ni lors des constatations opératoires. Ils expliquent ces deux cas par la dyskinésie biliaire.

Ils soutiennent avec MALLET Guy et JEANJEAN que le déséquilibre vagosympathique engendre une stase vésiculaire elle-même à l'origine d'une hépatite légère qui agit sur le vague et sur le sympathique par action sur le nerf grand splanchnique, et que la bile peut sourdre suite à cette dyskinésie et de la vésicule biliaire ou des voies biliaires ou même du foie. En opérant, on interrompt le cercle vicieux rendant ainsi une tonicité normale à la musculature atonique du cholécyste.

Quelle pathogénie pouvons-nous retenir pour les observations que nous rapportons dans cet ouvrage ?

Pour les observations de MULLER, MAC LAUGHLIN, BIRGFELD, la théorie du reflux pancréaticobiliaire simple ou consécutif à une dyskinésie biliaire conviendrait. En effet, l'épanchement est survenu après une intervention ayant porté soit sur la vésicule (cholécystectomie) soit sur l'estomac : la dyskinésie biliaire expliquerait le reflux pancréatique.

Dans l'observation de CLAIRMONT et HABERER la présence d'un calcul dans le cholédoque suffit à expliquer la distension vésiculaire par obstacle mécanique. Un élément infectieux a peut-être joué.

Dans l'observation de PIULACHS l'existence d'une coudure fortement serrée suffit à expliquer la distension vésiculaire.

Dans notre observation l'élément infectieux semble avoir prédominé : en effet début par une cholécystite qui sous l'effet du traitement antibiotique disparaît : on peut supposer qu'à ce moment se sont constituées les lésions des parois vésiculaires qui ont permis la cons-

titution de l'épanchement péritonéal , le calcul volumineux présent sans doute depuis longtemps a pu être la cause d'un début de nécrose de la paroi et constituer ainsi un point d'appel pour l'infection.

En conclusion, les théories ci-dessus peuvent toutes expliquer les cholépéritonites: aussi il serait plus juste de les considérer comme des facteurs variés qui semblent capables suivant les circonstances de provoquer l'issue de bile dans le péritonéum. Assez souvent ils pourront être associés et il convient d'insister sur la stase biliaire qui n'agit sans doute pas seule, mais qu'il est généralement possible de mettre en évidence dans la plupart des cholépéritonites.

X.- PATHOGENIE COMPAREE DES CHOLEPERITOIINES

=====

ET

TOXICITE DE LA BILE.

=====

Après avoir étudié la pathogénie des cholépéritoinies sans perforation des voies biliaires, nous allons envisager celle des cholépéritoinies chroniques, traumatiques et hydatiques et les comparer aux premières.

I./ CHOLEPERITOIINES CHRONIQUES TRAUMATIQUES :

Lors de l'intervention nous trouvons soit des lésions des voies biliaires : rupture des voies biliaires, soit des lésions hépatiques : rupture du bord inférieur du foie, soit à la fois rupture du cholédoque et rupture du bord inférieur du foie (CLERET).

Mais l'épanchement ne survient pas immédiatement, il peut être précédé d'une période latente où persistent les douleurs qui ont suivi le traumatisme avec le plus souvent apparition d'un ictère, ou d'un subictère. Les douleurs et le subictère régressent, lors de l'apparition de l'épanchement.

Quelle explication pouvons-nous donner à cette période de latence ? Nous pouvons penser que :

La rupture ou déchirure des voies biliaires ou la déchirure hépatique n'est pas immédiate ; il se produit d'abord une escarre des parois hépatiques ou des parois des voies biliaires qui est produite directement par le traumatisme ou le plus souvent par les altérations des vaisseaux sanguins ou par les excitations nerveuses, réflexes dus au traumatisme et lorsque l'escarre tombe, il se produit un orifice par lequel s'écoule la bile.

Donc nécrose de la paroi consécutive au traumatisme et écoulement de la bile par cet orifice dans la cavité péritonéale.

2./ CHOLEPERITONNES HYDATIQUES :

Il s'agit le plus souvent de la rupture d'un kyste multi-vésiculaire (2/3 des observations).

L'ouverture d'un canal biliaire plus ou moins important dans le kyste permet l'écoulement de la bile dans la cavité kystique.

Il se produit ensuite une ouverture de la paroi du kyste dans la cavité péritonéale.

L'évacuation du kyste dans la cavité abdominale se fait de façon lente, fractionnée et souvent incomplète, ce qui peut s'expliquer tant par la nature du contenu du kyste que par la taille de l'orifice le plus souvent de faibles dimensions (persistance dans le kyste d'une grande quantité d'hydatides affaissées qui n'ont pu sortir par l'orifice de dimension réduite.)

De là le peu de bruit fait par cette rupture et l'installation insidieuse du cholépéritoine consécutif.

La déchirure permettra l'écoulement dans la cavité péritonéale d'une quantité plus ou moins grande et plus ou moins continue de bile grâce à la réalisation d'une fistule angiocholo-kystico-péritonéale.

L'ouverture d'un canal biliaire plus ou moins important dans le kyste ne précède d'ailleurs pas fatalement la rupture de celui-ci ; elle peut lui être secondaire :

- dans le premier cas le kyste renfermait déjà de la bile lorsque s'est produite la rupture péritonéale, car ce conduit biliaire s'était plus ou moins anciennement ouvert dans la poche : il s'agit alors le plus souvent d'un orifice de calibre trop réduit pour avoir permis le phénomène inverse : l'évacuation d'éléments hydatiques dans les gros canaux biliaires.

- Dans l'autre éventualité, la communication cholékystique est secondaire à la rupture de la poche hydatique dans l'abdomen. Donc une communication angiocholékystico-péritonéale se trouve constituée et de là écoulement de bile dans le péritoine. L'écoulement de la bile empêche la cicatrisation des orifices de communication.

Donc dans les cholépéritoinies chroniques traumatiques et hydatiques, la perforation permet l'écoulement de la bile dans la cavité péritonéale alors que dans les cholépéritoinies chroniques sans perforation aucune perforation n'est retrouvée et la présence de la bile est liée à la transsudation de la bile à travers la vésicule biliaire ou les parois des voies biliaires ou même les parois hépatiques.

Cependant on peut affirmer un caractère commun à tous ces écoulements de bile dans la cavité péritonéale : l'écoulement se fait soit par transsudation soit par une perforation lentement ou progressivement par petites quantités, mais d'une façon plus ou moins continue : ce qui peut expliquer la relative bonne tolérance de la cavité péritonéale et le développement insidieux d'un épanchement abondant.

La constatation dans toutes les observations que nous avons rapportées d'un épanchement important de bile pure ou plus ou moins diluée par l'exsudat péritonéal nous amène à considérer les conséquences de la présence de bile dans les cavités péritonéales.

Nous allons donc étudier la toxicité de la bile et les lésions que la présence de la bile peut entraîner dans la cavité et sur le contenu péritonéal, et les répercussions sur l'état général.

LA TOXICITE DE LA BILE

La toxicité de la bile a été très discutée.

De nombreuses recherches ont été effectuées.

Cependant persistent de nombreuses controverses et l'accord ne s'est pas fait sur :

- le danger que présente la bile dans la cavité péritonéale
- la dose létale
- le rôle de l'infection dans la toxicité biliaire
- les effets de la bile sur le péritoine ou les viscères
- les conséquences de l'élévation de la cholémie
- la cause de la mort.

En effet, les conclusions cliniques ou expérimentales amènent les auteurs à des conclusions diamétralement opposées :

- la bile stérile est bien tolérée et ne cause pas de grands dommages (NOETZEL, ORTH, SICK et FRANKEL, BUCHANAN, COURVOISIER, KENTZER, GUIBE).
- la bile dans la cavité péritonéale produit de graves lésions et entraîne la mort.

Les auteurs en désaccord sur les causes du décès le rapporte :

- SOIT A LA TOXICITE DES SELS BILIAIRES :

WANGENSTEIN, MOON et EGLINTON , BARUCH , CHABROL pensent que la mort dans les péritonites biliaires est due à la résorption des sels biliaires toxiques en grande quantité dans le sang.

On peut leur objecter que la cholémie n'est pas considérablement augmentée lors de l'expérimentation chez les animaux et que la mort est causée par l'infection biliaire ou le choc par perte des liquides biliaires.

HORRALL et CARLSON, HARKINS pensent qu'il n'y a pas de différence de toxicité entre le glycocholate de soude présent dans la bile humaine et le taurocholate de soude présent dans la bile des chiens bien que de nombreux auteurs pensent que le taurocholate est plus toxique que le glycholate, ce qui expliquerait la différence entre l'expérimentation et la clinique.

- SOIT A L'INFECTION :

REMBRIDGE soutint que les organismes microbiens peuvent franchir la barrière intestinale et pénétrer dans la cavité péritonéale à cause des modifications de perméabilité causée par les sels biliaires.

La bile produit des dégâts tissulaires et facilite la multiplication des organismes microbiens toujours présents localement (ANDREWS et REMBRIDGE)

ZIEGLER et ORR au contraire soutiennent que l'infection n'est pas la cause de la toxicité de la bile.

- SOIT AU CHOC DU A LA DEPERDITION LIQUIDIENNE

Quelques auteurs ont montré que le choc résultant de la perte liquidienne intrapéritonéale peut être la cause dans certains cas de la mort (HARKINS, MANSON, MOON et MORGAN).

La dose létale de la bile stérile injectée intrapéritonéale est évaluée approximativement par HORWALL, HARKINS, MOON et MORGAN à 5 cm³ par kg. de poids.

La plupart des travaux expérimentaux ont été pratiqués chez le chien et le cobaye : on a constaté que la bile est toxique chez le chien et que quand elle est en quantité suffisante dans l'abdomen elle cause la mort en 24 heures. Il est vrai que la bile du chien contient

du taurocholate de soude qui est plus toxique que la glycocholate de soude présent dans la bile humaine.

-- Il est cependant évident cliniquement que l'on rencontre des épanchements bilieux intrapéritonéaux qui sont longtemps bien tolérés par le sujet (PIULACHS, BIGGELD, notre observation et tous les cas rapportés dans cette étude).

-- Mais d'après MARTIN NORGORE, une certaine confusion peut survenir parce que fréquemment de larges quantités de liquide ascitique coloré sont retirés et appelés bile pure.

Il est maintenant évident que quelques cm³ de bile peuvent colorer quelques centaines de cm³ d'exsudat péritonéal de telle sorte que l'épanchement semble être uniquement de la bile.

MARTIN NORGORE affirme que dans aucun des cas où de larges quantités de bile furent retirés le taux des sels biliaires ne fut étudié.

Il conclut en affirmant que le cholépéritoine entraîne de sévères réactions notamment des adhérences entre les viscères que le cholépéritoine tend à se diluer lui-même en causant la production d'un exsudat et que quand la bile diffuse à travers tout l'abdomen un syndrome toxique se développe et la mort peut survenir en quelques heures.

-- HORALL pratiqua des expériences sur des chiens et constata que quand la bile était injectée dans la cavité péritonéale les animaux devenaient malades mais survivaient, mais que si une fistule de la vésicule biliaire était pratiquée, ils mouraient en moins de 24h. et que les bactéries n'ont pas le temps de causer la mort car la mort survient en 24h.

-- L'expérimentation et l'étude clinique des cholépéritoinés chroniques sans perforation ou avec perforation : traumatiques ou hydatiques aboutissent à des résultats très différents :

- . ou la bile est très toxique par elle-même pour les expérimentateurs,
- . ou la présence de bile aseptique dans le péritoine est en règle générale bien tolérée et l'irritation créée par ce liquide se résume le plus souvent en une exsudation de liquide séreux qui vient diluer la bile.

Le développement des fausses membranes est toujours tardif. C'est un point extrêmement important parce qu'il explique la rareté des épanchements biliaires enkystés et la fréquence au contraire de la généralisation à toute la cavité abdominale du cholépéritoiné.

-- Le cholépéritoiné paraît ne pas entraîner la mort par lui-même . Cependant dans les péritonites biliaires par perforation la mortalité atteint 50% et dans les cholépéritoinés aigus sans perforation la mortalité varie de 15% à 40% selon les auteurs. Ces deux variétés se caractérisent par l'issue de la bile dans la cavité péritonéale et semblent donc vérifier les conclusions expérimentales sur le danger de la présence de la bile dans la cavité péritonéale.

Dans nos observations, la bile a paru relativement bien tolérée .

Nous allons donc essayer de dégager les facteurs qui expliquent cette différence :

- Pour GUIBE, le véritable danger est l'infection .

L'INFECTION

Celle-ci peut être primitive : c'est le cas quand la bile qui se déverse dans le péritoiné à travers une fissure des voies biliaires est déjà infectée (GUIBE).

Pour NOETZEL la péritonite biliaire est une maladie grave et la bénignité des cholépéritoinés n'est due qu'à la stérilité de la bile : la bile diminue la force de résistance du péritoiné contre les germes infectieux ainsi que le prouvent les faits expérimentaux ; les animaux auxquels on a pratiqué une fistule biliaire intrapéritonéale et injecté en même temps une culture microbienne meurent au bout de 16 à 18 h. de péritonite septique aiguë tandis que les animaux de contrôle restent en vie.

L'infection peut donc expliquer la différence de l'action de la bile dans la cavité péritonéale dans certains cas.

Mais dans les cholépéritoinés aigus sans perforation,

la bile vésiculaire et la bile intrapéritonéale sont trouvées stériles et même il est possible que la bile qui transsude d'une vésicule biliaire infectée soit aseptique (cas de SCHIEVELBEIN).

L'absence d'infection peut donc expliquer la moindre gravité et la moindre mortalité des péritonites biliaires sans perforation, mais ne suffit pas à expliquer la différence de symptomatologie entre les cholépéritonites aigus et chroniques sans perforation et la relative bonne tolérance générale des cholépéritonites hydatiques et pour ceux-ci malgré la présence de liquide hydatique.

Le péritoine réagirait dans les cholépéritonites aigus par une inflammation généralisée qui expliquerait la symptomatologie de péritonite dans ces cas là, et dans les cholépéritonites chroniques par une inflammation chronique qui permettrait la création d'un exsudat séreux qui diluerait la bile.

De petites quantités de bile à l'origine favoriseraient une irritation minime du péritoine qui produirait un exsudat séreux qui diluerait ensuite des quantités plus importantes de bile ; et cette bile diluée serait beaucoup moins toxique que la même quantité de bile pure.

Cette dernière hypothèse nous paraît la plus vraisemblable.

En effet nous avons constaté en étudiant la pathogénie des cholépéritonites hydatiques que les deux orifices de communication : celui entre les canaux biliaires et le kyste et celui entre le kyste et la cavité péritonéale sont très étroits et ne permettent que le passage de petites quantités de bile.

Dans les cholépéritonites chroniques traumatiques la lente nécrose soit des parois des voies biliaires soit des parois hépatiques peuvent laisser passer à l'origine de minimes quantités de bile et permettre ainsi une inflammation chronique du péritoine et permettre ainsi la constitution d'une ascite.

De même nous pouvons envisager dans les cholépéritoinies chroniques sans perforation : de petites quantités à l'origine peuvent filtrer par intermittence hors des parois vésiculaires, ou des parois des voies biliaires, ou des parois hépatiques, alors que dans les péritonites biliaires sans perforation de plus grandes quantités de bile causent une très violente réaction de défense du péritoine. .

Cette conception ne nous empêche pas de penser que les réactions du péritoine à la même quantité de bile puissent varier chez différents malades selon des facteurs qui leur sont propres.

Nous pouvons résumer ainsi :

Le péritoine présente des réactions différentes selon la quantité de bile stérile qui initialement se déverse dans le péritoine (réactions chroniques ou aiguës) et aussi selon des facteurs individuels. L'épanchement de bile est plus ou moins toxique selon les modalités de sa constitution.

La bile infectée est très toxique.

XI.- TRAITEMENT

=====

DES CHOLEPERITOIINES CHRONIQUES

=====

Nous allons étudier maintenant le traitement des cholépéritoinies chroniques d'abord curatif, ensuite nous verrons si il existe un traitement préventif.

Dans les cholépéritoinies aigus ou dans les péritonites biliaires le traitement chirurgical s'impose devant un tableau de péritonite, d'occlusion, ou d'appendicite.

L'intervention pose le diagnostic exact de péritonite biliaire par perforation ou sans perforation selon les découvertes opératoires.

Dans les CHOLEPERITOIINES CHRONIQUES au contraire devant un tableau clinique chronique avec une température et un pouls légèrement augmentés sans signes infectieux et où l'ascite s'est installée insidieusement, quel traitement devons-nous pratiquer ?

Seul BARGELLINI a préconisé un traitement médical :

En effet, il a publié une observation où une ascite bilieuse survenue après une contusion a été guérie après qu'il eût pratiqué quelques ponctions qui ramenèrent plusieurs litres de liquide bilieux.

Tous les autres auteurs préconisèrent et pratiquèrent un traitement chirurgical dans les cholépéritoinies chroniques. Nous rappellerons brièvement le traitement des cholépéritoinies hydatiques dont les règles ont été énoncées par DEVE et rappelées dans la thèse de GRASSER inspirée par DEVE.

LE TRAITEMENT DES CHOLEPERITONNES HYDATIQUES codifié par DEVE est un traitement chirurgical avec drainage ou marsupialisation de la cavité kystique et drainage de la cavité abdominale.

Nous insisterons au contraire sur les cholépéritonnes non hydatiques qu'ils soient avec perforation ou sans perforation, car seule l'intervention permet de poser le diagnostic de la variété du cholépéritoine chronique sans perforation ou avec perforation.

DANS LES CHOLEPERITONNES CHRONIQUES TRAUMATIQUES la notion d'un traumatisme antérieur suggère que l'écoulement de bile se produit par une perforation due à l'escarification des parois des voies biliaires ou des parois hépatiques ou par une rupture traumatique franche du foie ou des voies biliaires.

Il est donc nécessaire d'intervenir pour tarir l'écoulement.

Lors de l'intervention selon les découvertes opératoires on suture les voies biliaires principales ou les lèvres de la zone de nécrose hépatique ou les déchirures hépatiques.

DANS LES CHOLEPERITONNES CHRONIQUES POST-OPERATOIRES qui apparaissent soit après une cholécystectomie (MULLER MAC LAUGHLIN, DELANNOY) ou d'autres interventions abdominales (gastrectomie de BIRGEFELD) on pense souvent à une lésion d'origine opératoire ; perforation par nécrose post-opératoire ou désunion d'une suture (suture du moignon du cystique) et on juge nécessaire de réintervenir.

Lors de l'intervention l'examen minutieux des voies biliaires permet :

- de découvrir une perforation ou une rupture des voies biliaires (DELANNOY)
- ou de vérifier l'intégrité des voies biliaires (ascite après cholécystectomie de MAC LAUGHLIN MULLER)
- ou de découvrir une vésicule augmentée de volume (BIRGEFELD)

On pratique selon les constatations opératoires :

- soit une restauration de la voie biliaire dans les cholépéritoinies chroniques par perforation (DELANNOY)
- soit une cholécystectomie si la vésicule est distendue avec des parois amincies (BIRGFELD)
- soit un simple drainage de la cavité péritonéale si on ne trouve aucune lésion

Donc dans les cholépéritoinies chroniques post opératoires sans perforation le traitement est donc : cholécystectomie ou drainage de la cavité péritonéale.

Dans les autres cholépéritoinies chroniques sans perforation qui constituent les 2/3 des cas, devant l'altération de l'état général qui apparaît progressivement, l'intervention s'impose également.

Lors de l'intervention, on constate une vésicule biliaire aux parois amincies ou épaissies et très distendues .

La cholécystectomie s'impose comme le montrent la plupart de nos observations.

Donc l'intervention est nécessaire dans tous les cholépéritoinies chroniques.

Les résultats du traitement chirurgical sont favorables dans les cholépéritoinies chroniques sans perforation.

Sur les six observations publiées , cinq guérisons sont notées. Un seul décès s'est produit quelques jours après l'intervention mais ce cas est déjà très ancien : CLAIRMONT et VON HABERER n'ont pratiqué que l'ablation d'un calcul du cholédoque par taille vésiculaire et sans drainage.

Donc dans les cholépéritoinies chroniques la mortalité n'atteint que 16% alors que dans les péritonites biliaires sans perforation elle atteint en moyenne 30%.

On peut penser que cette différence si grande du pronostic tient à l'acuité de l'agression qui est caractéristique des formes aiguës et dont une brutale irruption intrapéritonéale de bile est au premier chef responsable tandis que la lente filtration d'une minime quantité de bile qui aboutit aux formes chroniques est beaucoup mieux tolérée ainsi que nous l'avons déjà envisagé.

La majeure partie des cholépéritoinies surviennent chez des lithiasiques avec lésions vésiculaires ;

Nous allons envisager maintenant si un traitement préventif pourrait être pratiqué dans les cholépéritoinies chroniques sans perforations où 2/3 d'antécédents lithiasiques sont retrouvés. Mais la lithiase est le plus souvent ignorée. Cependant on peut affirmer que l'existence de cholépéritoinies aiguës et chroniques sans perforation, complications le plus souvent de la lithiase, est un argument supplémentaire pour l'intervention dans toute vésiculaire décelée.

Il est évident que si on était intervenu dans notre observation au moment où le diagnostic de cholecystite calculieuse aiguë avait été porté le cholépéritoinie ne serait pas apparu.

Nous pouvons résumer ainsi le traitement des cholépéritoinies chroniques : le traitement chirurgical est toujours nécessaire :

- dans les formes avec perforation on suture la rupture hépatique ou des voies biliaires
- dans les formes sans perforation on vérifie soigneusement l'intégrité des voies biliaires. Si on ne trouve aucune lésion on pratique un simple drainage (1/3 des cas). Dans les 2/3 des cas on trouve des altérations vésiculaires et l'on pratique une cholécystectomie.

XII.- CONCLUSION

A L'ETUDE DES CHOLEPERITONITES CHRONIQUES

SANS PERFORATION DES VOIES BILIAIRES

1./ Les épanchements de bile à l'intérieur du péritoine ne supposent pas obligatoirement une solution de continuité des voies biliaires, ils peuvent se produire en dehors de toute perforation.

2./ Les péritonites biliaires sans perforation donnent lieu le plus souvent à des manifestations aiguës.

Ce sont elles qui ont été jusqu'ici les mieux étudiées.

Le tableau est celui d'une urgence chirurgicale et c'est lors de l'ouverture de l'abdomen que le diagnostic exact est en général porté, car les signes sont en eux même peu caractéristiques et dans la majorité des cas tout antécédent vésiculaire fait défaut.

3./ Il est beaucoup plus rare que se constitue à bas bruit un épanchement intra-péritonéal abondant.

L'étude de ces ascites biliaires a spécialement retenu notre attention.

4./ Ces cholépéritoinies chroniques sans perforation se caractérisent cliniquement par des signes d'ascite libre de moyenne abondance, par une relativement bonne tolérance au début de leur évolution.

Ils entraînent ensuite une altération progressive de l'état général qui se marque avant tout par un amaigrissement.

Il est très inconstant qu'un subictère concomitamment apparu, qu'une coloration jaune de la paroi abdominale fasse soupçonner la nature de la suffusion péritonéale.

C'est la ponction qui en précise les caractères et en permet le diagnostic.

La lithiasie biliaire en domine l'étiologie puisque dans les 6 observations dont nous faisons état (5 trouvées dans la littérature et une observation personnelle) elle était 4 fois en cause.

5./ Le mécanisme qui aboutit au passage de la bile hors des voies biliaires en dehors de toute perforation est encore discutée. C'est le plus souvent à travers la paroi d'une vésicule fortement distendue que se fait cette transsudation.

6./ Le pronostic général de ces cholépéritoinies chroniques sans perforation apparaît dans son ensemble bien meilleur que celui des formes aiguës, bien que le faible nombre des cas publiés s'oppose à toute conclusion définitive.

Un seul cas mortel sur 6 observations est rapporté alors que la mortalité se situe autour de 30% pour les péritonites biliaires aiguës sans perforation.

7./ Il semble que cette différence soit liée avant tout aux modalités de l'irruption de la bile dans le péritoine.

L'expérimentation indique en effet qu'une brusque irruption de bile dans le péritoine réalise chez l'animal une agression rapidement mortelle, une filtration lente provoque au contraire une irritation péritonéale discrète et une exsudation de sérosité qui dilue largement la bile et est beaucoup mieux tolérée.

8./ Il existe des cholépéritoinies chroniques en rapport avec une solution de continuité qui siège sur le foie ou les voies biliaires. Ils s'observent après une contusion de l'abdomen, une intervention chirurgicale ; mais les plus nom-

breux sont dus au kyste hydatique

Ces formes sont pendant un certain temps bien tolérées par l'organisme.

Le caractère minime de la déhiscence qui ne permet le passage que d'une minime quantité de bile semble fournir l'explication principale de cette relative tolérance.

9./ Le traitement des péritonites biliaires sans perforation quel qu'en soit l'aspect clinique aigu ou chronique est d'ordre chirurgical exclusivement. Il s'adresse à la lésion causale qui est le plus souvent une lithiase biliaire.

10./ Cette complication bien qu'elle soit rare, fournit un argument supplémentaire en faveur de la cure chirurgicale de toute lithiase vésiculaire avant l'apparition des complications à moins que des considérations tirées de l'âge ou d'une tare viscérale associée ne viennent contraindre l'intervention.

Vu, le Président de thèse : Vu le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris

Professeur A. LEMAIRE

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SABBAILH

BIBLIOGRAPHIE

=====

- 1- ADLER : Biliary peritonitis without perforation
17 avr. 1930 T.70 p.718-719.
- 2- AMELINE : Tactique opératoire dans les péritonites d'origine biliaire. Sem. Hop. Paris 21 juin 1945 n°23
617-621.
- 3- ARVISET : Péritonites biliaires. Thèse Paris 1928.
- 4- ASKANAZY : Pathogénie de la péritonite biliaire sans perforation et la pigmentation des nécroses.
Berl. Klin. Woch. 1913 1660.
- 5- AUBRY, PORTIER et FERRAND : Un cas de cholépéritone hydrotique . Algérie médic. Fév. 1947. n°2 178-181.
- 6- BARGELLINI : Ascite biliaire da rottura probabile della cistisella reforma medica 1897 vol.13 114-118
- 7- BARFIELD : Ein Fall von galligen Peritonitis nach akute Choledocus verschluss München inaug Dissertation 1901
- 8- BARUCK : L'anxiété biliaire . 1935
- 9- BAUMANN et PADOVANI : Péritonite biliaire sans perforation avec cystostéatonécrose épiploïque et nécrose histologique de la paroi.
Soc. Nat. Chir. séance du 22 nov. 1933; 1412.
- 10- BECKENDORF F. : Contribution à la pathogénie de la péritonite biliaire. Zbl. Chir. 1951 n°24 1812-1814.
- 11- BERNHARD : Péritonite biliaire par perforation du cholédoque après cholédocotomie. 24 avr. 1937. 64 n°17.993
- 12- BERTHELSMANN : Deutsch med. Wochenschrift : 1911 T.37, n°24
1114-1116.
- 13- BERTRAND : Péritonite biliaire sans perforation apparente des voies biliaires extra-hépatiques.
Toulouse med. n°18 14.9.34.
- 14- BIRGFELD : Beitrag zur Entscheidung der Perforation lösen galligen Peritonitis : Zbl. für Chirurgie 1932
T.58, 2310-2312.

- 15- BIZARD, GABRAUD et CARON : Péritonite biliaire sans perforation apparente des voies biliaires :
Echo médical du nord 1935. 702-707
- 16- BLAD : 6 Péritonites biliaires sans perforation des voies biliaires.
Arc. Klin. chir. 1917 T.109 101-110
- 17- BLOCH : Les péritonites biliaires sans perforation apparente des voies biliaires.
Thèse 1936.
- 18- BOMBI : Considération sur un cas de péritonite biliaire sans perforation.
Giorna medica dello alto Adige 1929. TI 29-38.
- 19- BOMBI : La péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires.
Arch. ital. de chirurgia Février 1935.
- 20- BONNET : Lyon médical 1923. p.521
- 21- BORRAS : Péritonite biliaire sans perforation apparente de la vésicule :
Medicina espanola Déc. 1951.
- 22- BOUCHER BERNIER LAMARIE et TREMPÉ : Ponction biopsie du foie compliquée d'une péritonite suivie d'un épanchement pleural bilia.
Bull. et mémoir. de soc. méd. des hop. de Paris ann.68 n°14-15. 2 Mai 1952. 524-525
- 23- BRACKERTZ : Tieren experimentalen Untersuchungen in den Intrahepatischgallenwegen ; Pankreasfermentschaden.
Deutsch ztsfur chirurgie 1932 T.257 P.141-151
- 24- BRACKERTZ : Gleichzeitige Vorkommen von Perforation losen gallen und Bauchfleecheel peritonitis ohne Erkennung der Pankreas zu gleich ein Beitrag des Pankreasferments Schädigungen der Gallen Wege :
Arc. für Klin. Chir. 1932 T.168. 665-682.
- 25- BRADTIGAM : Contribution à l'étude clinique et étiologique de la péritonite biliaire.
Zbl. f. chir. 4 déc. 1949. 1239.
- 26- BROCC : Soc. Nationale de chirurgie 3 Mars 1934 345
- 27- BRODIN : Les péritonites biliaires sans perforation des voies biliaires :
Revue critique de pathologie et de thérapeutique Nov. 1931.

- 28--BRUCEAS : Deux cas de cholépéritoine .
Mem. Acad. de Chir. 30 Juin 1937. 63 905
- 29- BRUGNATELLI : Policlinico 20p. N°544 1923.
- 30- BRUNETON : A propos des péritonites biliaires sans perforation de la vésicule.
Soc. Chir. Paris 1948. 38 542
- 31- BUCCELLATO : Sur le cholépéritoine expérimental ; Policlino
15 Janv. 15 Fév. 1948. 15 n°1-2 32-46
- 32- BUCHANAN : Péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires.
Sug. Gyn. and Obst. 1928. T25
- 33- BUNDSCHUH : Gleichzeitige Bauchspeichel und gallen Peritonitis zugleich ein Beitrag Zu Kenntnis der Etiologie des perforationlosen gallen peritonitis
Deutsch zeitschrf. chirurg. 1921 T.203 p.233-256
- 34- BUNDSCHUH : Zur Perforationlosen gallen peritonitis :
Arch. für Klin. Chir. T.151 p.459-577
- 35- BURGHELE et BORA : Perforation lose galligen peritonitis.
Wien. Klin. Wochensc. 1938. T.51 p.1059-1060
- 36- BURCHARD : Etiologie de la péritonite biliaire sans perforation.
Arc. f. Klin. Chir. 1922 T.121. p.208-247.
- 37- BURCHARD : Beitrag zur klin. Chir. 1932. T.128 p.208-247.
- 38- BURKITT : La péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires .
Brit. Med. J. 3 août 1946. 155-157.
- 39- BUFKIEWICZ : Die Gallige bauchfellen Zin aunug ohne perforation den gallenwege .
Arch. f. Klin. Chir. 1936. 5.185
- 40- CARLI : Contribution à l'étude de la péritonite biliaire sans perforation : recherches expérimentales et synthèse clinique.
Atti della R. Accademia dei fisiocrit in sierra 12 n°5 1934. 373-401 in Journal de chirurgie 46 1935
- 41- CARLIER : Les péritonites biliaires .
Acta chirurgica belg. fév. 1955. 54 N°2 225-239
Nov. 1954. 53 n°8 728-729.

- 42- CAVIGLIA : Peritoiti biliar sin perforaccio apparente
bol. trab. de cir. de Buenos-Ayres 1932. T.I6
p.32-40.
- 43- CASTAGNA : Contribution à l'étude des péritonites bi-
liaires sans perforation.
Minerva chirurgica 1er oct. 1949. 4 n°19
548-552
- 44- CHABBOL : Les ictères
- 45- CHABROL et BENARD et BARIETY : Presse médicale 7 juillet
1928.
- 46- CHALIER et FAYOL : Cholépéritoine enkysté de la loge
interhépatodiaphragmatique droite.
Lyon Méd. 1912. T.118 p.359.
- 47- CHAVANNAZ DARMAILLACQ et PORTMAN : Cholépéritoine hy-
datique .
Soc. de chir. de Bordeaux et du sud-ouest 21
oct. 1948.
- 48- CHENUT et GUEPIN : Péritonite biliaire généralisée avec
intégrité apparente des voies biliaires ;
Journ. Médic. de Bordeaux 1926.
- 49- CHUREAU : Cholépéritoine sans perforation apparente des
voies biliaires.
Bul. et mém. de la soc. des chirurgiens de
Paris 19 Mars 1948.
- 50- CIEZA RODRIGUEZ : Coleperitoneo enquistado
Prensa medica argentina 1933. T.20 p.537-539
- 51- CLAIRMONT et VON HABERER : Gallige Peritonitis ohne Per-
foration der gallen Wegen.Mit greuzgebiet
med. et chirurg. 1910. 22 p.154.
- 52- CLERET : Bullt. soc. nat. de chirurgie Paris 1927. n°3
- 53- COPE : Extravasation of bile.
Brit. Jour. of surgery n°19. Juillet 1925.
- 54- COTI : Contribution à l'étude des péritonites biliaires
sans perforation apparente des voies biliai-
res .
Thèse Alger 1935.
- 55- COURTY : Sur un cas de péritonite biliaire sans perfo-
ration.
Journal des Sciences médicales de Lille 1951
264.

- 56- COUNTY, LANGERON, BARBRY : Les péritonites biliaires en particulier dans la lithiase .
Arc. des mal. de l'appareil digestif T.43. n°6
Juin 1954. p.661-685.
- 57- CUMSTOM : Collection intrapéritonéale de bile sans lésions apparentes des voies biliaires .
Int. clinique biologique. 1921 T.60
- 58- DAVIS : Péritoneal effusion resembling bile in color.
Annals of surgery Vol. 154. p.718-720.
- 59- DAYOL : In thèse THEBAULT. Paris 1912.
- 60- DESJACQUES : Observations Lyon médical 143. 1929. p.667-681.
- 61- DELAGENIERE : Bul. et mem. Soc. Nat. de chir. 14 Mars 1934 p.470.
- 62- DEPAULIS : A propos d'une péritonite biliaire sans perforation .
Bordeaux chir. Ar. 1954. n°2 79-83.
- 63- DEVE : Voir thèse GRASSET Paris n°100 1939
- 64- DEVIMEUX : Peritonites biliaires.
Encycl. méd. Chir. péritoine fasc. 2043. 11. 1949
- 65- DOBERAUER : Inter galligen Peritonitis ohne Perforation den gallen Wege : mit aus der grenzgebieten d.
Med. und Chir. 1912. T.24. p.303.
- 66- DOMINICI : Studio sperimentale della peritonite biliare .
Soc. Ital Chir. 1922.
- 67- DUPONCHEL : La chirurgie Lyon 1924. T.21 p;599.
- 68- DUPONCHEL : Bul. de la Soc. des Sc. Medic. de la Côte d'Or 1925. N°3.
- 69- DE DZIMBOWSKY : Soc. des chir. de Paris Décembre 1932.
- 70- FAVREUL : Gaz. des Hôp. de Nantes 1er Mai 1913.
In thèse Machefer Paris 1913.
- 71- FIBICH : Sur la péritonite biliaire sans perforation de la vésicule biliaire.
Wien. Med.Wochenschrif T.70. 1920 p.321
- 72- FIGURELLI : Sugli effetti della bila pervenito in vacito peritoneal e sulla interpretation di essi richesche experimental.
Annalo itali de chirurgia.

- 73- FINOCHIETTO : Cholépéritoinies, techniques de drainage abdominal.
Journ. Med. Buenos-Aires 5 n°47. 1945. 124-130
- 74- FINSTERER : Pérítionite biliaire sans perforation visible.
Wien. Klin. Woch. 1918 T.30 P.506
- 75- FOTHERINGHAM : Pathogénie de la pérítionite biliaire sans perforation. Discussion.
Bol. y tribug. de la soc. de Cir. de Buenos-Aires n°1 3 Avril 1935. 8-29.
- 76- FOTHERINGHAM : Pérítionitis bilier sin perforacion, la infeccio Y el jugo pancreatico coactivado como agentes descencadenantes
Revue medic. de Rosario 17. P.473-488 Juin 1931
- 77- FOTHERINGHAM : Pérítionite biliaire sans perforation et rôle de l'infection.
Bol y trab. de la soc. de Cir. de Buenos Aires 21. P.455-456.
- 78- FOTHERINGHAM : Peritoniti biliare sin perforation
Semana medic. p.534.-535.
- 79- FOTHERINGHAM : Pathogénie de la pérítionite sans perforation
Rev. Med. del Rosario 25 n°9 1935. 225-245.
- 80- FOTI : Un cas de pérítionite biliaire filtrante.
Minerva chirurgica 1er Mai 1950. 5. n°8 9. 282-285.
- 81- GALVANO E LO GIUDICE : La peritoniti biliari senza perforazione
Sicila medica a 7 n°4 April 1950.
- 82- GANDOLFO HERRERA : Cholépéritoine .
Bol y trab. de la Soc. de Cir. de Buenos-Aires 15 Juin 1932. T.16 P.423-430.
- 83- GARCIA LAGOS : Pérítionite généralisée sans perforation apparente de la vésicule biliaire au cours d'une lithiasie.
Anna. de fac. de Med. de Montevideo T.12 p.681-693 Déc. 1927
- 84- GARBE : Coleperitoneo appendicite y colucistasa lithiasia de vias biliares.
Sem. Med. 20 sept. 1928. T.2 p.778-779.
- 85- GAZZERA : Deux cas de pérítionite biliaire sans perforation
Minerva chirurgica 15 Fév. 1955. 10 N°3 134-138.

- 86- GINOUNEZ : Pérítionite biliaire sans perforation.
Arch. Soc. Med. Hosp. Santiago du Chili 1954, 4
159.
- 87- GIORGIO, GIORGI : Contribution à l'étude de la pérítionite biliaire sans perforation apparente des voies biliaires.
Minerva chirur. 15 sept. 1948. 3. N°12 418-421
- 88- GRIGNON : Les pérítionites biliaires.
Union méd. du Canada mai 1948. 77. N°5 547-550
- 89- GRYNFELDT : Soc. de Med. de Montpellier 20 Decembre 1922.
- 90- GUIBAL et LOUYOT : Pérítionites biliaires sans perforation
Rev. Med. de Nancy T.67. N°2 p.55. 15 Jan.1939.
- 91- GUIBE : Presse médicale 9 Av. 1913.
- 92- GUIBE : Les cholépérítionites avec intégrité apparente des voies biliaires.
Revue de chirurgie T.31 10 Mars 1914.
- 93- GUILLET : Cholépérítionite par volvulus de la vésicule chez une femme enceinte à terme.
Gynéc. obst. (suppl.) 1954. 6. N°5 671-672.
- 94- GUREWITCH : Kroch. Gaz. T.31 p.1202.
- 95- HAMANT et CHALNOT : Pérítionite biliaire sans perforation
Rev. Med. de l'Est n°5 1er mars 1935.
- 96- HELVESTISSE : Bile pérítionitis.
T.55. p.88-91 1928.
- 97- HICKEL : Pérítionite biliaire sans perforation apparente des voies biliaires
Strasbourg médical T.83. N°13. p.430. 5 Juil. 1929.
- 98- HOEPPNER : Thèse Leipzig 1921.
- 99- HOWALL EXPERIMENTAL : Bile peritonitis.
Arch. of intern. Med. Jan. 1929
- 100- IMAZ : Pérítionite biliaire sans perforation au cours de la grossesse.
Prensa Medic. Argentina 25 Juin 1948. 35 N°26
1255-1256

- 101- JAMBON PAUL M. REVUE DE CHIRURGIE ET DE MEDECINE INTERIEURE : Péritonite biliaire fruste sans perforation apparente des voies biliaires au cours d'une lymphite traitée par la chimiothérapie.
In presse médicale 1951.
- 102- JOHANNSSON : Journal de Chirurgie Décembre 1920. Février 1921.
- 103- JOHANNSSON Swen : Gallperitonitis ohne Perforation.
Hygiea BD 75 N°4
- 104- JOUREN : Des péritonites biliaires sans perforation apparente des voies biliaires à propos de trois cas inédits.
Thèse Strasbourg 1940. n°10. 64 pages.
- 105- JUNET : Pathogénie des péritonites biliaires sans perforation des voies biliaires.
Lyon chirurgical. 135 N°5 P.558-569 Sept.-Oct. 1938.
- 106- KALIMARCK : Un cas de péritonite biliaire sous phrénique.
Acta chir. scand. T.57 P.169-181 1924
- 107- KAVANNA : Biliary peritonitis without perforation of gall bladder.
Medicina Kaunas T.12 p.449-459. 1931.
- 108- KAPPEL WICHY : Contribution à l'étude de la péritonite biliaire sans perforation.
In journal de chirurgie 65 n°2 1949 61
- 109- KARTLSON : Zur Statistic und kasuistic der Gallen Steen Krankheit
Leipzig (inaugural disertation).
- 110- KOLB : Nouvelles contributions à l'étude de la péritonite biliaire.
Wien med. wschr. 27 Janv. 1951 101 n°4 67-69.
- 111- KONIG : Deuts med. woch. T.45 P.129 1919.
- 112- KORTE : Deutsch. Klinik. T.39 168-169 1927.
- 113- KREPSA : Etiologic of biliary peritonitis : ciz of lehar k
T. p.742 1927.
- 114- KUMMER : Bul. et mém. de so. nat. de chirur. 1922. p.1438

- 115- KUTTNER : In revue de chirurgie 19 janv. 1909.
- 116- LAHARY : Cholépéritoïne avec dilatation kystique des voies biliaires.
Thèse Paris n°475 1954
- 117- LANGERON LANGERON CARLIER et BARBRY : Le problème des péritonites biliaires sans perforation. A propos d'une observation anatomo-clinique.
La presse médicale 61 n°83. 1953.
- 118- LECENE : Thérapeutique clinique.
- 119- LEFRANÇOIS : Péritonite biliaire sans perforation de la vésicule.
Union méd. Canada 1942 71.821
- 120- LEGRAND : Bul. et Soc. Mem. Soc. Nat. de Chir. p.105 19
- 121- LENORMANT : Les épanchements biliaires intrapéritonéaux sans perforation des voies biliaires :
Presse médicale p.242-244 23 Mars 1912.
- 122- LENORMANT : Bul. et mém. soc. nat. de chir. 28 fév. 193
- 123- LERICHE : De la transsudation biliaire à travers uge vésicule biliaire non perforée
Lyon chirurgical p.453 1923.
- 124- LERICHE et COTTE : Ascite biliaire aiguë
Lyon médical T 120 p.850-858. 1915
- 125- LEVIN : Uber cholocèle
Med. Klin. TY p.531-534 1913.
- 126- LIXON : Contribution à l'étude des péritonites biliaires
Thèse de Lille 1953.
- 127- LAUROS : Sur la péritonite biliaire sans perforation microscopique des voies biliaires.
Thèse Berne 1924? 43 p.80
- 128- MACHEFER : La péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires.
Thèse Paris 1913.
- 129- MAC LAUGHLIN : Péritonite biliaire.
Am. Surg. Juin 1941 113 n°6 p.1064-1066
- 130- MAC LAUGHLIN : Huit cas de péritonite biliaire sans perforation.
Ann. Surg. 1942. 115 240

- 131- MADLENER : Ueber gallige Peritonitis ohne Perforation
den gallen Wege.
Beitrag Z Clin. Chir. T.83. p 620-623. 1913
- 132- MAGENDIE : A propos des péritonites biliaires par trans-
sudation.
Bordeaux Chir. Juillet 1954. n°3 141-142.
- 133- MANSON et EGINTON : La cause de la mort dans les péri-
tonites biliaires.
Surgery 4 392 404 1912.
- 134- MARGINEANTTI : Biliary peritonitis without perforation
of gallblader.
Clin. Méd. 17. p.518-520. 1er Août 1936.
- 135- MARINACCI : Coleperitoneo com integrita apparente della
via biliare.
Il Policlinico n°41 12 octobre 1925.
- 136- MASCIOTRA et AMBROSINO : Péritonite biliaire, compli-
cation de lithiase cholédocienne.
La semana Medica 37 n°36. 1930. 236-239.
- 137- MELCHIOR ROSENTHAL et WISLICH : Ueber des Krankheites
bild des Cholaskos
Zent. Blatt für chirurgie n°4 22 janvier 1924
- 138- MERTZER : Bile péritonitis.
Arch. surg. 29 227-241 1934.
- 139- MEYER et MAY : Péritonite biliaire sans perforation
évidente des voies biliaires.
Presse médicale 1924. 32 p.883-885.
- 140- MILES et JECK : Observation on bile peritonitis.
Surgery 34 445-456. 1953.
- 141- MINTZ : Zur zu genammeten Perforation loser galliges
Peritonitis.
Zent. Blatt für chir. T.59. P.415-420 10 fév.
1932.
- 142- MIRIZZI : Péritonite biliaire sous hépatique sans per-
foration.
Bol. et Trab. soc. de cir. de Buenos Aires
T.16 N°2 27 Avril 1932.
- 143- MONDOR : A propos des péritonites biliaires sans per-
foration.
Bul. et Mém. soc. Nat. de chirurgie n°8.
10 Mars 1934.

- 144- MONDOR : Diagnostics urgents de l'abdomen.
- 145- MOONS : Epanchements biliaires dans le péritoine.
Bruxelles médic. T.20 P.2006-2007 1929.
- 146- MOULONGUET : Soc. Nat. de chirurgie 24 Fév. 1934.
- 147- MULLER : In Raydin ann. surg. 89 867.877 1929.
- 148- NAUWERK et LUBKE : Gibt es ein galige Peritonitis ohne
Perforation der Gallen Wege ?
Berlin Klin. Woch. p.624-627 1913.
- 149- NEUBER : Uber gallen Peritonitis.
Deutsch. Med. Woch. t.47. 1026. 1921.
- 150- NEUSCHEN : Péritonite biliaire sans perforation.
Correspond. belo für schweiz aertze 45 1915. p. 116
- 151- NOETZEL : Arc. Klin. Chir. 93 1910.
- 152- NORGORE Martin : Notes on cholépéritoines.
Annals of surgery Jan. 1948.
- 153- OEBERTHUR : Cholépéritoine enkysté sans lésion des voies
biliaires intrahépatiques .
Bul. et mém. soc. nat. de chir. 10 juin 1933.
- 154- PADOVANI : La péritonite biliaire sans perforation ;
la médecine 1934.
- 155- PALADINO : Péritonite biliaire senza perforazione.
Prensa medica argentina 36 a 1949.
- 156- PEPI : Contributo allo studio delle peritoniti biliari
senza perforazione.
Annal Ital. di chir. 1931 30 av. T.10. p.420-425
- 157- PERONI : Le peritoniti biliari senza perforazione della
via biliari.
Ospedale maggiore di Milano 1937.
- 158- PIERRAC : Deux cas de péritonite biliaire sans perfora-
tion chez des individus en mauvais état général
Soc. de chir. de Toulouse 8 mars 1947.
- 159- PIULACHS : La forme chronique de l'inflammation biliaire
du péritoine sans perforation.
Zentralblatt für chirurgie 4 octobre 1941 68 n 40
1858-1861.
- 160- PIULACHS, MARESCOT et AGUSTI : Considération sur la péri-
tonite biliaire sans perforation.
Zbl. Chir. 10 jan. 1942. 69 n 2 57-63

- 61- JOHLMANN : Pérítionite biliaire sans perforation.
Ann. Ch. Surg. Nov. 1939. 46 p. 476.
- 62- LAURET : Des pérítionites biliaires sans perforation.
Thèse Lille 1946. n°13 64p.
- 63- LAURET : Sur la production de la pérítionite biliaire
Zbl. f. chirurg. T.57. P.2837 15 Nov. 1930.
- 64- LAURET : Pathogénie des pancréatites aiguës et des pérítionites biliaires sans perforation.
Med. Klin. T.26 P.1384-1388. 30 septembre 1932
- 65- GUENU : Bul. et Mém. Soc. Nat. de chirurgie; Mai 1906.
- 66- RABAZZINI : Studio sperimentale sulle perítionite biliaire.
Gr. de chirurgia med. Parné 12 p.652-692. 1921
- 67- RAYDIN MORRISON et SMITH : Bile peritonitis and bile ascites.
Ann. Surg. 89 : 867 877. 1929.
- 68- REIZLOFF : Extravasation of bile into the peritoneal cavity.
Arch. für Klin. chir. 23 déc. 1928.
- 69- RICHARD : Deux cas de pérítionite biliaire sans perforation apparente de la vésicule chez l'enfant
Thèse Nancy 1946.
- 70- REIDEL : Wien. Med. Woch, p.245 1912.
- 71- REIDEL : Arch. für Klin. Chirurgie T. 129 p.54-91. 1921
in journal de chir. p.190 Août 1922.
- 72- REICHARDSON : Trans amer. surg. assoc. 23 217.
- 73- ROLLESTON : Brit. encycl. med. practice 1938. 9 540.
- 74- ROSSARIUS : Sur la question de la prétendue pérítionite biliaire sans perforation.
Zbl. f. chir. n°19. 13 Mai 1934 in journ. de chir. n°4 octobre 1934.
- 75- S. HILLARD et SCHROB : Pérítionite avec épanchement bilieux sans perforation visible des voies biliaires.
Bul. et Mem. de la Soc. med. des hôpitaux de Paris 46 1930 p.139.
- 76- ROUTIER : Bul. et mém. soc. nat. de chirurgie p.393 394 1910.

- 177- RUPPNER : Gallige Peritonitis ohne Erkennbare Perforation.
Schw. med. woch. 58. 1928. p.717-719.
- 178- RUPPNER : Ein weiterer Beitrag zur Kasuistik der Perforation lösen Gallen Peritonitis.
Schweiz med. Woch. 65 1935. p.56-58.
- 179- SABADINI : Soc. chirurg. de Paris juillet 1933 p.1149.
- 180- SABADINI et CURTILLET : Les épanchements biliaires intra-péritonéaux (cholépéritoniques) sans perforation apparente des voies biliaires.
Journal de chirurgie 1935. 45. 191.
- 181- SALBIONA : Péritonite biliare senza perforatione.
Gaz. d'Ospeda 15 Juin 1930. 15 p.755-759.
- 182- SALAYES et BOQUES : Une observation à propos des péritonites biliaires.
Montpellier médical T.36 p.55-58. 1913.
- 183- SALMON : Bul. et mem. soc. nat. de chirurgie 26 juin 1935.
- 184- SANTY : Lyon chirurgicaal p.545 1923.
- 185- SARDY : Choleperitoneum.
Budapest Orvosi közlöny T.26 p.1013.-1015 1924.
- 186- SCHAEER, DZOB et BROWN : Rupture de la voie biliaire principale par traumatisme fermé externe.
Am. Journ. of surg. n°4 Avril 1955. p.745-755.
- 187- SCHARER : Contribution au problème de la péritonite biliaire sans perforation.
Schweiz Med. Woch mars 1946. 177-179.
- 188- SCHIEVELBEIN : Über gallige peritonitis ohne Perforation des Gallen Wege.
Zeit zur Klin. chir. T.31 p.570 1911.
- 189- SCHOE MACHER : Arch. für klin. Berlin T.II3 1919-1920
- 190- SCOPETTA : Les épanchements biliaires intra-péritonéaux (cholépéritoniques péritonites biliaires sans perforation).
Il polyclinico p.39-60 15 Juin 1937. In journal de chirurgie n°2 août 1937.
- 191- SIDDIQUI : Epanchement biliaire intra-péritonéal.
Indian medical gaz. 1929. 64 385.

- 192- SICK : Zentr. Bl. chir. T.41 p.1903-1904. 1914.
- 193- SICK et FRANKEL : Ein Beitrag zur so Gennante Galliger Peritonitis .
Beitrag zur Klin. chir. T8 p.687-696 1913.
- 194- SMITH : Annals of surgery 1925. T.83 55
- 195- SOSNORSKY : Biliary peritonitis without perforation of biliary tract khourqy 2 P.121-124 1937.
- 196- STENSON : Biliary peritonitis without perforation, repeal of case and review of subject.
Amer. J. Surg. 37 p.334-339. Août 1937.
- 197- SWYNCHEDAM et LEGRAND : Cholépéritoine sans perforation des voies biliaires .
Soc. de chir. de Lille 12 Nov. 1948.
- 198- TEPLETZ : Diffused biliary peritonitis.
West. ind. klin. T20 p.133-182 1930.
- 199- THEBAULT : Thèse de Paris 1911.
- 200- TIBERIO : La péritonite biliaire avec intégrité apparente des voies biliaires.
Policlinico 25 Mai 1931 T.38 p.731-732.
- 201- TICCOZI : Sulle peritonite biliaire contributo clinico studio.
Arc, de soc. de chir. p.730-736. 1933.
- 202- URBANI : Les cholécystites filtrantes.
Il policlinico fas. 51 p.2459-2552 24 déc.1928
- 203- VARA : Biliary peritonitis without perforation of gall blade
Duodecem 54 p.349-359. 1938.
- 204- VERHAGE : Péritonite biliaire sans perforation.
Nederland sohtidj. Gen. 1949. 92. 4298.
- 205- VILAR et DOUTRE : Deux cas de cholépéritoine aigu spontané chez l'enfant.
Soc. de chirurg. de Bordeaux et du sud-ouest
1947 613 Bordeaux chir. av. 1948 N°2 53-55
- 206- VOGEL : Uber gallige Peritonitis.
Wien Klink Woch. sch. P. 1153-1157. 1913
- 207- VON KUTSCHKA : In Wiener Klin. Woch.

- 208- WAGNER : Péritonites biliaires.
Deutschzschr. chir. 1932. 168. p.116-138.
- 209- WANGHEENSTEIN : Sur l'importance de l'épanchement de bile
dans le péritoine.
Annals of chirurgie . T.84. p.691-702 nov.1926
- 210- WOLF : Beitrag zur Gallen Peritonitis ohne Perforation
den Gallen Wege.
Berlin Klin. Woch. p.2354-2356. 9 déc. 1912.
- 211- WUNDERLI : Uber ein fall von Perforation Loser Gallen
Peritonitis.
Schweiz med. woch. T.61 p.990-991. 10 oct. 1931
- 212- YASSE et CORNELIS : Péritonite biliaire sans perforation
apparente des voies biliaires.
Le scalpel T.86. p.537-539. 25 av. 1933
- 213- YOVANOWITCH : Les péritonites biliaires sans perforation.
Bul. Med. Paris 52 p.408-414 Juin 1938.
- 214- XHIGNE : De la perforation de la vésicule biliaire li-
thiasique en péritoine libre et des cholé-
péritonies .
Acta chirurgica belgica 49. n°1 1950. 47-71;
- 215- ZIELENGUS : Biliary peritonitis without perforation.
Pestnick K chirurgie p.136 T.142 1937.
- 216- ZUCIOLA : Solo un caso de peritoni colesterinica tuber-
culosi T.19 p.475-478 Déc. 1921.

TABLE DES MATIERES

=====

I- Introduction	1
II- Observation	6
III- Rappel clinique des cholépéritoinies aigus sans perforation des voies biliaires	14
IV- Autres observations de cholépéritoinies chroniques sans perforation des voies biliaires	20
V- Les autres cholépéritoinies chroniques : traumatiques, hydatiques	29
VI- Clinique des cholépéritoinies sans perforation des voies biliaires	39
VII- Etude comparée de la Clinique des cholépéritoinies chroniques	54
VIII- Etiologie des cholépéritoinies chroniques	63
IX- Pathogénie des épanchements bilieux intra-péritonéaux sans perforation des voies biliaires	70
X- Pathogénie comparée des cholépéritoinies et toxicité de la bile	83
XI- Traitement des cholépéritoinies chroniques	92
XII- Conclusion à l'étude des cholépéritoinies chroniques sans perforation des voies biliaires	96

Bibliographie.

—

